FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1959

THÈSE

N° 449

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

MENIER Hubert
né le 14 Aout 1928 à NANTES (L.A)
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'ETAT PULMONAIRE DES MITRAUX APRES COMMISSUROTOMIE

Président : M. SOULIÉ, Professeur

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547108_0013

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1959 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR
MENIER Hubert
né le 14 Aout 1928 à NANTES (L.A)
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'ETAT PULMONAIRE DES MITRAUX APRES COMMISSUROTOMIE

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Président : M. SOULIÉ, Professeur

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

15-1-59

15-1-59

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillain (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (C.), Strohl (A.) Tanon, (L.), Velter (E.).

DOYEN . . . . . Léon BINET.
Membre de l'Institut

ASSESSEUR. . . . . Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

		MM.
Anatomie		CORDIER (G.)
Anatomie (Chaire à titre personnel)		DELMAS (A.)
Anatomie pathologique		DELARUE (J.)
Anesthésiologie		BAUMANN (J.)
Bactériologie		FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale		JAYLE (M. F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports		CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale		FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale		BERNARD (J.)
Clinique carcinologique (Inst. G. Roussy)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	SICARD (A.)
	Cochin	QUÉNU (J.)
	Hôtel-Dieu	MÉNÉGAUX (G.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpétrière	MOULONGUET (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)		MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)		MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpétrière)		ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales	Broussais	GENNES (L. de)
	Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SOULIÉ (P.)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	St-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)		DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique		PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hotel-Dieu)		DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque	LACOMME (M.)
	Port-Royal	N...
	Tarnier	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)		RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)		AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)		MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)		BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpétrière)		MICHAUX (L.)
Clinique de puériculture (St-Vincent-de-Paul)		LELONG (M.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)		COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)		SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)		LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)		FEY (B.)
Electrophysiologie médicale (chaire à titre personnel)		DJOURNO (A.)
Embryologie		GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie		N...
Histologie		VERNE (J.)
Hygiène des collectivités (chaire à titre personnel)		DEPARIS (M.)

	MM.
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (R.)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.)
Physiologie (chaire à titre personnel)	BARGETON (D.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	NÉVOT (A.) pr. s. ch. BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONOSKI (J.), m. conf. SCHAPIRA (G.), m. conf.
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.), m. conf.
Carcinologie	DENOIX (P.) MATHE (G.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie	COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A).
Hygiène	BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Parasitologie	BRUMPT (L.C.), pr. s. ch. CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.) agr. per. LORTAT-JACOB (J.-L.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) PLAS (F.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) m. conf. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J), pr. s. ch. BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	PARROT (J.), pr. s. ch. DEJOURS (P.)
Physique médicale	COUGEROT (L.), m. conf.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNÉA (P.) CHAPUT (Mme A.), m.c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMELINE (A.) HUGUIER (J.) LÉGER (L.) OLIVIER (C.) PADOVANI (P.) POILLEUX (F.) ROUX (M.) VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	HAGUENEAU (J.), pr. s. ch. BOUDIN (G.) CONTE (M.) DOMART (A.) MILLIEZ (P.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.) TURIAF (J.)
Clinique neuro-rhumatologique	SÈZE (S. de)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) LEPAGE (F.) MAYER (M.) MERGER (R.) RAVINA (J.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Biochimie médicale	ETTORI (J.) Pr. à t. pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

Secrétaire général de la Faculté . . M. LENA (J.)

Secrétaires . . . . . Mme BEURLAND (H.), Mlle CHAINTREUIL (G.), Mlle HURÉ (A.)

Conservateur, chargé de la direction de la Bibliothèque M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs . . . . . Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A-M.)

Bibliothécaires . . . . . Mme CONTET (J.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A tous les miens.

A mon maître et président de thèse,
Monsieur le Professeur P.SOULIE,

Professeur d'histoire de la Médecine et de la Chirurgie
Médeçin de l'hôpital Lariboisière

*

II

A mon maître,
Monsieur le Docteur P.CHICHE,
Médeçin de l'hôpital Tenon,

qui a inspiré ce travail
et m'a aidé dans sa réalisation.

A madame le Docteur BRILLE,
Chef du laboratoire d'exploration fonctionnelle
cardio-pulmonaire du service de M. le professeur KOURILSKY
et à son adjointe, madame le docteur HATZFELD.

*

VI

A mes maîtres dans les hôpitaux,

MM. les professeurs CHEVALLIER, DONZELOT, FEVRE, LENEGRE, MARIE, MOLLARET;
MM. FACQUET et GROSSIORD, médeçins des hôpitaux.

*

A . - INTRODUCTION

Dans un certain nombre de cas, nous avons été frappé par la persistance, après commissurotomie, de signes pulmonaires importants chez les mitraux. Ces signes revêtent généralement l'allure de broncho-pneumopathies dyspnéïsantes avec épisodes infectieux fréquents et bronchorrhée.

Cette éventualité dont la fréquence est de l'ordre de 14 cas sur 220 environ, constitue l'un des aspects des suites de la commissurotomie qu'il est important de connaître en raison des problèmes de diagnostic et de thérapeutique qu'il pose.

En dehors de cet interêt pratique, l'étude de ces cas pose la question de l'évolutivité autonome éventuelle des lésions pulmonaires, consécutives à l'hypertension de la petite circulation, et réalisant le tableau decrit par P.SOULIE et P.CHICHE sous le nom de broncho-pneumopathie mitrale.

B . OBSERVATIONS

Observation n° 1

SCH. Eugène

né en 1910, magasinier.

- Ce malade fut réformé en 1931 pour cardiopathie.

  On note dans ces antécédents:

  deux crises de rhumatisme articulaire aigu en 1933 et 1934;

  une arythmie complète en 1950.

- En 1954 apparaissent des signes broncho-pulmonaires marqués. En effet:

  Le malade se plaint alors d'une dyspnée qui s'accentue de mois en mois (jusqu'à apparaître après une marche de 20 mètres ou une montée de 50 marches d'escalier), dyspnée qui s'accompagne, une fois, d'un oedème hémoptoïque.

  Mais plus particulières sont:

  des bronchites répétées, et surtout des crises de dyspnées nocturnes qui deviennent de plus en plus fortes, sans toux ni expectoration mais avec orthopnée et râles bronchiques à l'auscultation.

- Le diagnostic d'asthme est porté et le malade est traité comme tel jusqu'en 1955, date à laquelle le diagnostic de rétrécissement mitral pur serré est posé dans le service de cardiologie de l'hôpital Lariboisière.

L'examen clinique montre alors:

Tension artérielle: 13 - 8;

à l'auscultation du coeur:

A la pointe: arythmie complète.
roulement diastolique,
éclat du premier bruit,
dédoublement espacé du deuxième bruit.

Pas de souffle systolique,
pas de souffle diastolique.

à l'auscultation des poumons:

des râles bronchiques.

Le foie, au premier examen, déborde de deux travers de doigt le rebord costal mais cette hépatomégalie disparaît par la suite.

On trouve, lors du premier examen, un très léger oedème des membres inferieurs qui n'est plus retrouvé les jours suivants.
La diurèse est de 750 cm.^{3}.

L'examen radiologique révèle:

de face — un coeur peu augmenté de volume, d'aspect triangulaire avec,
un arc moyen gauche rectiligne,
un arc inférieur gauche allongé vers les côtes,
un débord droit modéré avec double contour;

des artères pulmonaires élargies mais non battantes.

une transparence pulmonaire légèrement diminuée,
des images réticulées micro-nodulaires,
des axes broncho-vasculaires assez accentués,
un cul de sac pleural gauche obstrué.

Sur l'électrocardiogramme (E.C.G.), on trouve:

une fibrillation auriculaire (fréquence ventriculaire 97)

une hypertrophie ventriculaire droite avec des ondes T négatives en V_1 V_2, diphasiques - + en V_3 et

un bloc de branche droit complet.

Cathétérisme, le 22 VII 1955

Il donne les chiffres suivants (en mm.Hg):

Oreillette droite	5	
Ventricule droit	40/ 5	
Artère pulmonaire	40/ 20	moyenne 30 *
Capillaire pulmonaire	25/ 15	moyenne 20

Courbe capillaire normale
Saturation périphérique 97%
Débit cardiaque, 3,600 litres

Traitement

Du 18 VII 1955 au 30 VII 1955, le malade suit un traitement comportant:

Régime désodé,
Digitaline P.O.: 2/10 mg par jour.
Diurétiques: Mercaptomérine, 1 ampoule I.M. 2 fois par semaine.
Théobromine, 1,50 gr. par jour P.O.

Sous son influence:

Le rythme cardiaque passe de 100 à 60;
les signes cliniques d'insuffisance ventriculaire droite (hépatomégalie et oedème discrets) trouvés lors du premier examen disparaissent.

---

* Nous donnons dans l'ordre: pression systolique, pression diastolique, moyenne.

En résumé

Le diagnostic de sténose mitrale pure serrée est porté sur:

la sémiologie fonctionnelle, à type d'oedème d'effort et de crises asthmatiformes avec épisodes infectieux.

Les données des examens paracliniques:

radio de broncho-pneumopathie mitrale;
E.C.G. d'hypertrophie ventriculaire droite;
Cathétérisme avec débit cardiaque bas et pressions élevées.

Commissurotomie mitrale, le 28 X 1955 (Dr SERVELLE)

"Auricule gauche petit et profond.

Toucher mitral:
Orifice de 1 cm^2,
Pas de fuite,
Valves scléreuses épaisses.

Ouverture: Au doigt peu importante mais passage du dilatateur qui donne une très bonne ouverture."

Après l'opération

Il persiste des signes broncho-pulmonaires majeurs et bien particuliers:

- Des crises de dyspnée asthmatiforme réveillent le malade presque toutes les nuits. Il s'agit d'une opression respiratoire intense. Le malade est assis dans son lit, couvert de sueurs, sa respiration est pénible, sifflante et on entend de gros râles bronchiques dans ses champs pulmonaires. Bientôt une toux survient, ramenant avec peine une expectoration jaunâtre. Enfin la crise se termine au bout d'un temps variable pouvant aller jusqu'à trois heures.

- D'autre part, en janvier, avril et octobre 1956, soit dans l'année qui suit la commissurotomie, surviennent des épisodes bronchitiques pendant lesquels le malade est forcé de garder le lit, en proie aux moindres mouvements, à de pénibles quintes de toux sèche, durant quelques minutes et s'accompagnant d'une sensation d'étouffement.La température reste toujours au dessous de 38° (une vitesse de sédimentation est à 60 mm. la première heure). Au bout de trois à 4 jours, la cédation survient. Les quintes de toux ramènent une expectoration blanchâtre, mousseuse ou jaunâtre, non hémoptoïque.

La persistance de ces divers symptômes de broncho-pneumopathie chronique conduit à soumettre le malade à un traitement comportant, outre:

- la digitaline à raison de 2 à 3/10 mg par jour,

  de la Deltahydrocortisone per os: 15 mg à 20 mg par jour.

L'instauration de cette thérapeutique coincide avec l'atténuation franche des crises de dyspnées et de bronchorrhées, crises qui réapparaissent cependant dès l'interruption de la médication hormonale.

Il persiste cependant une dyspnée qui a tous les caractères de une dyspnée bronchique. En effet:

- elle est à prédominance matinale,

  l'influence des saisons humides et des conditions atmosphériques (pluie, froid, brouillard) paraît nette sur le degré d'essoufflement.

En juin 1957, le patient est hospitalisé et examiné pour la dernière fois.

L'examen cardio-vasculaire

- Mis à part la disparition du roulement diastolique, il est identique à celui qui précéda l'opération.

  Il n'y a pas de tachycardie.

  L'hépatomégalie constatée en XI 55 et qui était de deux travers de doigt a disparu.

  Pas d'oedème des membres inférieurs.

  Diurèse: 750 cm.^{3}

L'électrocardiogramme et

Les radiographies sont inchangés.

Cathétérisme, le 27 VI 1957.

Il donne les chiffres suivants :

O.D.	5	
V.D.	30/ 2	
A.P.	30/20	Moyenne 22
C.P.		Moyenne 10

Saturation périphérique: 92% .

Débit cardiaque: 3 litres.

La comparaison de ces chiffres avec ceux du cathétérisme préopératoire (22 VII 1955) montre la chute remarquable de la pression moyenne pulmonaire qui passe de 20 mmHg avant l'opération à 10 mmHg., 20 mois après, le débit cardiaque restant identique.

Les pressions dans l'artère pulmonaire baissent elles aussi dans de moindres proportions, passant de 40/20, moyenne 30, à 30/20, moyenne 22.

En conclusion:

Il s'agit d'un rétrécissement pur et serré.

L'efficacité de la commissurotomie est corroborée par la prise des pressions post-opératoires.

On peut donc difficilement invoquer l'intervention d'un facteur hémodynamique dans la genèse de la dyspnée et des signes broncho-pulmonaires qui persistent après l'opération et qui soulagés par la Delta-hydrocortisone, ont tous les caractères de ceux observés dans les broncho-pneumopathies chroniques communes.

*
* *

Observation n° 2

DEM. Pierre

né en 1906, matelassier

- En 1925, crise de rhumatisme articulaire aigu.

  Jusqu'en 1950, il n'y a aucun trouble; tout au plus existe-t-il depuis 1935:

  Une légère dyspnée d'effort qui s'exagère peu à peu les années suivantes (jusqu'à survenir pour une marche de 20 mètres ou une montée d'escalier de 200 marches en 1955.)

  Elle s'accompagne d'hépatalgie à partir de 1940.

  En 1955, apparaissent des crises d'oedème subaigu d'effort: picotement laryngé suivi de toux quinteuse ramenant une expectoration visqueuse parfois striée de sang.

- Toute cette sémiologie d'effort est habituelle au rétrécissement mitral mais il faut noter dans cette observation deux faits plus particuliers:

  D'une part, la fréquence de bronchites qui, depuis 1950, surviennent chaque hiver. La bronchorrhée est alors importante, accompagnant la toux et la respiration sifflante.

  D'autre part, et surtout, des crises dyspnéïques nocturnes asthmatiformes: la première en 1953. Ces crises se déclarent le soir au coucher ou réveillent le malade en pleine nuit. Il s'agit d'une bradypnée à prédominance inspiratoire. La respiration est bruyante, la toux pénible ramène une expectoration banale, mais parfois rosée, mousseuse. Les accès d'étouffement qui durent cinq à dix minutes paraissent nettement plus fréquents par temps humide et froid, l'hiver, mais parfois aussi lors des grosses chaleurs. Ils sont souvent également consecutifs à un rhume, une angine, une bronchite. Enfin la théophylline et ses dérivés paraissent l'apaiser.

- En septembre 1955, il y a une nette aggravation du tableau clinique, nécessitant l'hospitalisation.

  Le malade est en grande insuffisance cardiaque. Il a:

  une dyspnée de décubitus avec orthopnée,

  des douleurs constrictives d'effort localisées aux bras.

  Le foie déborde les fausses côtes de plusieurs travers de doigt, il est douloureux et expansif.

  Il existe des oedèmes des membres inférieurs.

Un traitement toni-cardiaque (Digitaline) et déplétif (Mercaptomérine), entrepris à cette époque entraîne une régression de tous les signes d'insuffisance cardiaque, notamment la dyspnée de décubitus disparait, de même que l'oedème.

- Le 10 X 1955, le malade est hospitalisé dans le service de cardiologie de l'hôpital Lariboisière.

- L'examen clinique est le suivant:

Tension artérielle: 11 - 5

A l'auscultation du coeur: Arythmie complète à 55.

A la pointe: Souffle systolique peu intense sans irradiation axillaire.
Eclat du premier bruit
Dédoublement espacé du deuxième bruit.
Pas de roulement diastolique, même sur phonocardiogramme.

Pas de souffle diastolique.
Pas de souffle systolique de base.

A l'auscultation des poumons: Auscultation normale.

Le foie déborde de 2 travers de doigt le rebord costal. Il est non systolique.

- La radiographie montre :

un coeur globalement augmenté avec

débord droit et double contour,
très gros ventricule droit,
arc moyen convexe ,
oreillette gauche ectasique.

Artères pulmonaires très grosses.

Les champs pulmonaires offrent l'aspect d'une broncho-pneumopathie évoluée avec:

outre une transparence pulmonaire diminuée,
une trame vasculaire accentuée,
des images réticulées et micronodulaires sur toute la hauteur du parenchyme des deux poumons.

- Sur l'électrocardiogramme, on trouve:

une fibrillation auriculaire, fréquence ventriculaire 65, avec des extra-systoles ventriculaires polymorphes.

Dans les dérivations standards:
un axe de QRS à + 90°
un axe de T à + 60°
QT = VM - 1,5

Dans les dérivations précordiales,
des T positifs en V_1 V_2,
des T négatifs en V_5 V_6,
des rapports R/S normaux.

- Cathétérisme, le 11 X 1955.

Il donne les chiffres suivants en mmHg.

O.D.	8	
V.D.	60/ 10	
A.P.	60/25	Moyenne 35
C.P.	20	

Saturation périphérique: 95 %.
Débit cardiaque: 2,800 l.

En résumé

On porte le diagnostic de sténose mitrale pure, serree avec insuffisance cardiaque contrôlée par le traitement toni-cardiaque,(malgré l'absence de roulement diastolique à l'auscultation) , en se basant essentiellement sur:

la sémiologie fonctionnelle, faite d'oedème d'effort et de crises asthmatiformes avec épisodes infectieux.

La radiographie à type de broncho-pneumopathie évoluée.

Les données du cathetérisme montrant un petit débit et des pressions élevees.

- Commissurotomie le 19 X 1955 (Docteur SERVELLE).

Elle s'avère difficile:

" l'auricule gauche minuscule est inutilisable pour la commissurotomie. Au palper la paroi de l'oreillette gauche est totalement calcifiée.

On a beaucoup de peine à inciser au bistouri la paroi de l'oreillette gauche qui n'a pu être clampée. La calcification est très épaisse et il faut plutôt la briser que la couper.
Au toucher mitral, on est frappé par la présence d'une très grosse thrombose intra-auriculaire dont de petits morceaux sont extraits. L'orifice mitral est de l'ordre de 1çm2 , les valves sont sclereuses, calcifiees.

On fait une bonne commissurotomie au doigt. Le dilatateur est passé mais on est gêné par la calcification de la paroi, la thrombose et l'absence de tout clampage. Finalement ouverture satisfaisante.

- Après l'opération

Dans les mois qui la suivent et pendant un an, environ, il y a une nette amelioration fonctionnelle et le malade peut reprendre

normalement son metier de matelassier sans traitement digitalique d'entretien, au prix d'un leger essoufflement aux efforts, sans plus jamais d'hépatalgie, d'oedème d'effort ni de dyspnée de decubitus.

Cependant, dès novembre 1956, apparaissent à nouveau , des signes broncho-pulmonaires importants sous forme de crises bronchorrheïques accompagnées - surtout à l'occasion de rhino-pharyngite ou d'angine, - de periodes de gène respiratoire intense réveillant le sujet la nuit. Sa respiration est alors lente et sifflante. Il a véritablement l'impression d'étouffer mais bientôt il tousse et rejette une expectoration assez abondante, faite de crachats plutôt glaireux.

- En janvier 1957, nouvelle hospitalisation.

- L'examen clinique est le suivant:

Pas de modification de l'auscultation cardiaque, ni de l'auscultation pulmonaire.

Le foie déborde de 3 travers de doigt le rebord costal, il n'est pas expansif, on ne note pas de reflux hépato-jugulaire.

Il n'y a pas d'oedème des membres inférieurs.

La diurèse est de 1500 cm^3 par jour.

- Sur les radiographies

Il y a de face une saillie de l'arc inférieur gauche plus précise.

Les champs pulmonaires offrent le même aspect qu'avant l'opération.

A l'examen radioscopique, la fonction ventilatoire paraît sensiblement normale, mis à part les poumons qui s'éclaircissent mal à l'inspiration mais s'obscurcissent bien à l'expiration , et la cinétique diaphragmatique un peu limitée.

- Le dernier electrocardiogramme (16 XII 1957) montre:

une fibrillation auriculaire, fréquence ventriculaire 100 (battements minute).

l'axe de QRS est passé de + 90° avant l'opération à + 80°.

l'espace QT de VM - 1,5 à VM +6.

Tandis que les T négatifs en V_5 V_6 redeviennent positifs(ils étaient donc vraisemblablement secondaires au traitement digitalique).

- Cathétérisme, le 18 I 1957. Il donne les chiffres suivants:

O.D. 8
V.D. 45/ 5
10

A.P. 45/ 22
C.P. 12

Saturation periphérique: 93%.
Débit cardiaque: 2, 800 litres.

Il révèle, en comparant ces données avec celles apportées par le cathétérisme pré-opératoire:

une chute de la pression capillaire moyenne de 20 à 12.
Alors que la pression pulmonaire moyenne reste encore élevée à 32 (au lieu de 35), les pressions de l'oreillette droite et les débits restant les mêmes.

Examen de la fonction respiratoire, le 20 I 1958 (cf. tableau)

" les possibilités d'ensemble de ventilation sont réduites du tiers environ par rapport aux valeurs theoriques par un trouble mixte fait à la fois d'une amputation de volume et d'un ralentissement du débit expiratoire. Ce trouble n'a pas été modifié de façon valable par les aérosols broncho-modificateurs, (acécoline, puis aleudrine).

L'oxygénation du sang artériel, à la limite de la normale au repos (93,5%) ne s'abaisse que légèrement au cours d'un effort de 50 watts (91 %).

L'effort " équilibré sur la fonction ventilatoire" et même un effort plus doux ont été médiocrement tolérés subjectivement. Les deux épreuves ont entraîné des réactions très anormales (prise d'oxygène insuffisante à la deuxième minute de l'effort, dette d'oxygène franchement excessive) traduisant une augmentation insuffisante du debit cardiaque au cours de l' épreuve". Dr Hatzfeld.

- Grâce à un traitement entrepris en janvier 1957 et comportant:

Digitaline P.O.: 40 gouttes par semaine (8/10 mg)
puis 30 gouttes par semaine à partir de décembre 1957.

Diurétiques mercuriels et théobromine.

Neutraphylline-aspirine Phenobarbital.

Deltahydrocortisone: 10 mg P.O. par jour,

les signes broncho-pulmonaires paraissent diminuer. Néanmoins, ils persistent toujours, notamment:

la dyspnée d'effort avec respiration sifflante, nettement majoree par le froid et l'humidité.

l'expectoration muqueuse abondante le matin.

- <u>En conclusion</u> de cette observation:

Il s'agit ici d'un retrecissement mitral serré.

Après commissurotomie persistent des signes broncho-pulmonaires importants du type asthmatiforme qui paraissent regresser progressivement.

L'interprétation de ce cas est discutable. La présence d'une thrombose intra-auriculaire et les difficultés de la commissurotomie laissent penser que le facteur hémodynamique n'a pas, malgrè la chute évidente des pressions, été complétement éliminé. Il est possible, comme le montrent les épreuves respiratoires que le trouble hemodynamique discret au repos, devienne évident seulement à l'effort (dette d'oxygène excessive) et que sa persistance motive celle de la semiologie broncho-pulmonaire.

*
* *

Observation n° 3

HOU. Georges

né en 1911, tapissier

- On ne trouve, dans ses antécedents, aucun épisode rhumatismal (une syphilis à 24 ans, traitée).

Depuis 1938, il se plaint d'un essoufflement aux efforts qui s'exagère d'annee en annee jusqu'à apparaître pour une marche de 150 mètres en 1955.

Cette dyspnee s'accompagne fréquemment d'oedème pulmonaire d' effort.

A noter aussi depuis 1948 quelques petites hémoptysies spontanées (3 ou 4 par an).

Mais plus remarquables sont:

la fréquence des bronchites;

des crises dyspnéïques asthmatiformes, à telle enseigne que, de 1953 à 1954, le malade est suivi et traité pour asthme avec hypersecretion bronchique dans un service de pneumologie. Le tableau est en effet typiquement celui d'une broncho-pneumopathie chronique commune.

Chaque hiver, en effet, surviennent des poussées bronchorrhéïques dont une en 1954 est particulièrement intense avec expectoration purulente, et necessite un traitement antibiotique par Pénicilline,Strep - tomycine.

Vers la même époque, le malade se plaint d'être réveillé la nuit, surtout par temps humide, par une sensation d'etouffement qui l' oblige à s'asseoir dans son lit. Il est pris alors de quintes de toux pénibles et crache. Les paroxysmes dyspnéïques sont calmes par la Théophylline et l'Éphédrine.

En 1954, le malade est adresse dans le service de cardiologie de l'hôpital Lariboisière, où le diagnostic de rétrécissement mitral est posé.

- L'examen clinique est le suivant:

Tension artérielle: 10 - 6.

A l'auscultation cardiaque,

à la pointe: roulement diastolique,
éclat du premier bruit,
dédoublement espacé du deuxième bruit.

Pas de souffle systolique,
pas de souffle diastolique.

Auscultation pulmonaire: Murmure vésiculaire diminué, quelques râles bronchiques et des souscrépitants aux bases.

Le reste de l'examen est négatif si ce n'est un hippocratisme digital.

- L'examen radiologique montre:

de face: une silhouette de rétrécissement mitral avec un débord droit peu important sans double contour.

Le volume cardiaque est peu augmenté.

Par contre l'arc moyen gauche est convexe, bombé.
Les artères pulmonaires sont grosses
Les hiles sont élargis et flous.

Il existe un aspect réticulé diffus des champs pulmonaires et,
s'il y a un leger emphysème,
c'est surtout l'obscurcissement global des deux poumons qui frappe.

- L'électrocardiogramme (16 V 1955);

C'est celui d'une hypertrophie ventriculaire droite majeure.

On note, en effet, outre le rythme sinusal à 70,

une hypertrophie auriculaire combinée,
un axe de QRS à + 100°,
un axe de T à - 30 °,
un bloc incomplet droit.

Des T négatifs en V_1 V_2 V_3 V_4,

un rapport R/S plus petit que 1 en V_5
plus petit que 2 en V_6.

- Cathétérisme fait en 1954

O.D. 7

V.D. $70/^{5}_{10}$

A.P. 75/35 Moyenne 45
C.P. 23

Saturation périphérique: 94,5%.

Debit cardiaque: 3,4 litres

Surface mitrale calculée: 0,6 - 0,8 cm^2.

Une vitesse circulatoire a été de 22 secondes (bras- langue).

- Exploration de la fonction respiratoire le 27 III 1954(cf. tableau).

L'examen de la fonction ventilatoire montre qu'il existe un" ralentissement expiratoire modere traduisant un leger trouble de perméabilité bronchique ou bronchiolaire" (Dr BRILLE).

Mais les épreuves d'effort sont très perturbées, si bien que le dr BRILLE pense que " la dyspnée est d'origine cardiaque et non pulmonaire".

(Ce malade a eu d'autres explorations fonctionnelles respiratoires avant l'opération, notamment en avril 1955. Le rapport $\frac{V.E.M.S.}{C.V.}$ était alors égal à 56%.
Une épreuve à l'aleudrine s'avérait positive. D'autre part, les épreuves d'effort étaient toujours fortement perturbées avec , en particulier les équivalents respiratoires à 37 et 64 et un temps de récupération très allongé.)

En résumé, le diagnostic de rétrécissement mitral pur serré est porté:

sur la sémiologie fonctionnelle à type d'oedème pulmonaire d'effort et de crises asthmatiformes avec épisodes infectieux.

Sur les données des examens paracliniques:

Radiographies du type broncho-pneumopathie mitrale;
électrocardiogramme montrant une hypertrophie ventriculaire droite majeure, cathétérisme revélant un débit cardiaque bas, des pressions élevées, un très fort gradient de pression entre l'artère pulmonaire et le capillaire pulmonaire.

Les examens fonctionnels respiratoires donnant des épreuves d'effort très perturbées.

- Commissurotomie , le 27 VI 1955 (Dr SERVELLE)

"Gros auricule,

les valves sont scléreuses, calcifiées, surtout la valve anterieure et la commissure interne.
L'orifice mitral est de l'ordre de 1 cm.²

La commissurotomie au doigt est jugée satisfaisante amenant la commissure externe jusqu'à l'anneau. La commissure interne est constituée par un bloc fibrocalcaire. Il a fallu rompre au niveau de la commissure externe une formation fibreuse qui ne donné lieu à aucune fuite".

---

* $\frac{\text{Volume expiratoire maximum seconde}}{\text{Capacité Vitale}} = \frac{V.E.M.S.}{C.V.} = 75\%$ normalement.

Après l'opération

Le malade est transformé.

L'essoufflement n'apparaît qu'après une montée de 4 étages.

Les crises dyspnéïques asthmatiformes ont totalement disparu.

Cependant il persiste:

une expectoration muqueuse et parfois muco-purulente qui peut être assez abondante (1/2 verre par jour) surtout l'hiver.

- L'examen clinique est alors le suivant:

Tension artérielle: 13 - 7.

A l'auscultation cardiaque: Rythme régulier à 60,
Disparition du roulement diastolique,
Ni souffle systolique
Ni souffle diastolique.

A l'auscultation pulmonaire: On entend des râles de bronchite.

Pas d'hépatomégalie.

Pas d'oedème des membres inférieurs.

- L'examen radiologique montre, par rapport à l'examen pre-opératoire:

de face, une diminution du volume cardiaque qui est devenu sensiblement normal avec seulement:
un débord droit discret, sans double contour;
l'arc moyen gauche est devenu rectiligne,
l'arc inférieur gauche normal, bat bien.
(pas de saillie auriculaire en O.A.D. après baryte).

Par contre:
Il y a de grosses artères pulmonaires,
les images reticulees des champs pulmonaires persistent.
Les bases pulmonaires sont très claires, contrastant avec la grisaille de la partie moyenne des poumons.
Les coupoles diaphragmatiques sont très peu mobiles mais la respiration costale supérieure est bonne.

- L'électrocardiogramme (10 XI 1958) s'est modifié.

L'axe de QRS est passé de + 100° avant l'opération à + 60°.
L'axe de T de - 30° à + 60°
Les T se sont redresses en V_1 V_2 V_3.
Les rapports R / S sont devenus normaux en V_5 V_6 .
Le bloc incomplet droit persiste.

- Explorations de la fonction respiratoire (Dr BRILLE).

(Le dernier examen pratiqué en decembre 1957 est postérieur de plus de deux ans à l'opération).

Ces explorations montrent que si:

La tolerance aux efforts et les conditions de leurs performance sont transformées (valeurs normales de l'équivalent respiratoire pour l'Oxygène, de la dette d'oxygène et de l'augmentation de la consommation d'oxygène en raison de l'augmentation de l'effort).

La fonction ventilatoire est absolument identique à ce qu'elle était en moyenne avant l'opération, notamment le rapport $\frac{V.E.M.S.}{C.V.}$ qui était à 56% avant la commissurotomie de juin 1955, reste à 54 % en octobre 1957 alorsque la normale est de 75% et,

les épreuves pharmacodynamiques à l'acécoline et l'aleudrine sont positives.

- Traitement depuis l'operation

Digitaline P.O.: 6/10 mg par semaine jusqu'en 1958, puis dose moitié moins forte.

Deltahydrocortisone P.O. : 10 mg par jour depuis 1957.

- Evolution

L'expectoration s'est asséchée progressivement du fait, semble-t-il du traitement hormonal et surtout après ponction du sinus pour sinusite.

Disparition aussi, par la therapeutique, de nombreux sibilants dans les champs pulmonaires.

- En conclusion

Il s'agit d'un rétrecissement mitral pur serré, dont la commissurotomie digitale peut être jugee (malgré l'absence de cathétérisme post-opératoire), satisfaisante.

Cependant la persistance, après l'operation de bronchorrhée, alors que toute dyspnée d'effort a disparu, est digne d'être remarquée et pose le problème d'une évolution autonome de la maladie broncho-pulmonaire résiduelle.

Cette hypothèse est attestée par la disparition des troubles fonctionnels et hémodynamiques consécutifs au barrage valvulaire et la survivance de:

Troubles pulmonaires cliniques, liés à la broncho-pneumopathie et authentifiés à l'étude fonctionnelle par des troubles ventilatoires persistants identiques à ceux usuellement rencontrés dans les broncho-pneumopathies chroniques.

*
* *

Observation n° 4

DABU. Luçien

né en 1906, ajusteur.

- On ne trouve dans ses antecédents aucune crise de rhumatisme articulaire aigu (il a été opéré d'un anévrisme artérioveineux axillaire post-traumatique en 1928).

Depuis l'enfance, il a une rhinite presque constante accompagnée de bronchites tous les hivers. Une seule fois l'expectoration devient purulente et abondante.

En 1941, une petite hémoptysie est à signaler.

En 1943, le rétrécissement mitral est découvert.

Le malade commence de se plaindre, en effet, d'une dyspnée d'effort sans oedème pulmonaire ni hépatalgie, dyspnée qui s'accentue progressivement les années suivantes (en 1955, elle apparaît lors de la montée d'un étage et demi et après une marche de 100 mètres). A noter que l'essoufflement apparaît plus facilement lorsque le temps est froid et humide.

Depuis 1953, des crises dyspnéïques asthmatiformes surviennent toutes les nuits et parfois le jour, surtout l'hiver. Il s'agit d'une sensation d'étouffement qui reveille le malade et le force à se lever. Il est anhélant, couvert de sueurs. Sa respiration, à type de bradypnée inspiratoire s'accompagne de sifflement dans la poitrine. Une expectoration peu abondante, visqueuse, blanchâtre, jamais rosée clôt la crise qui dure une heure et demi sans traitement mais se terminerait plus rapidement si le sujet fume une cigarette anti-asthmatique. La prise de 1 à 2 comprimes de Phénergan, le soir, permet d'eviter tout paroxysme dyspnéïque nocturne.

En novembre 1953, quelques mois après l'apparition de l'asthme et coincidant avec le passage du coeur en arythmie complète rapide (à 120), le malade est en insuffisance cardiaque avec dyspnée de decubitus et oedème des membres inférieurs, fièvre à 39°-40°.

Tous ces symptômes rendent necessaire l'hospitalisation avec un traitement comportant:

Digitaline P.O.
Cedinalide intra-veineux,
Hydroquinidine,
Pénicilline.

L'insuffisance cardiaque régresse alors mais en décembre 1954, le malade doit interrompre définitivement son travail. En fevrier 1955, il est hospitalisé pour la première fois dans le service de cardiologie de l'hôpital Lariboisière.

- L'examen clinique montre alors

une tension artérielle à 13 - 9

A l'auscultation cardiaque arythmie complète à 120,

à la pointe roulement diastolique,
éclat du 1er bruit,
dédoublement du 2ème bruit.

Pas de souffle systolique,

Pas de souffle diastolique.

A l'auscultation pulmonaire: des râles de bronchite.

Le foie déborde de 3 travers de doigt le rebord costal.
Il est lisse, non douloureux.

Il n'y a pas d'oedème des membres inférieurs.

- A l'examen radiologique

Le coeur est moyennement augmenté de volume.

De face: Il a un aspect triangulaire avec
un débord droit modéré sans double contour,
un arc moyen gauche très légèrement convexe,
un arc inférieur gauche allongé.

En oblique intérieure droite, après baryte:

Il y a saillie nette de l'oreillette gauche sans expansion,

Les artères pulmonaires sont grosses et immobiles.

Les poumons: trèssombres, surtout dans les régions péri-hilaires et au tiers inférieur droit,

avec des images réticulées et micronodulaires sous claviculaires,

s'éclaircissent mal à l'inspiration et s'obscurcissent imparfaitement à l'expiration.

Il y a une symphise pleurale bilatérale avec une ligne bordante gauche,

des culs de sac comblés des deux cotés.

Le jeu diaphragmatique est diminué à droite et à gauche (4 cm.).

Les espaces intercostaux sont elargis.

- Sur l'Electrocardiogramme (25 III 1955), on trouve:

une fibrillation auriculaire, rythme ventriculaire 130;

un axe de QRS à 0°,

des T diphasiques - + en V_5 V_6,

QT = VM+ 4

- Vectocardiogramme (22 VI 1955)

"Il est aussi gauche, duree de QRS 9/100, trouble de conduction diffus témoin d'un myocarde altéré de façon diffuse. Dans quelle mesure l'élément de coeur pulmonaire chronique vient-il troubler l'électrogénése?" Dr DEGLAUDE

- Cathétérisme le 18 V 1955.

O.D. 8

V.D. 55/10

A.P. 55/30

C.P. 30

Débit cardiaque: 4,2 litres.

- Examen de la fonction respiratoire Avril 1955.

" 1°- Fonction ventilatoire: Elle est très altérée. Les possibilités d'ensemble de ventilation sont réduites de moitié environ. Mais le trouble est difficile à étiqueter. L'ensemble des diverses valeurs observées chez ce malade empêche de faire entrer celui-ci dans le cadre habituel. En effet:

Le spirogramme montre une réduction modérée de la capacité vitale, surtout un ralentissement très important du débit expiratoire. L'ensemble faisant essentiellement penser à un asthme avec emphysème modéré.

Par contre, la mesure des volumes pulmonaires montre que ceux-ci sont tous diminués, que le plus diminué de tous est le volume residuel, si bien que le rapport $\frac{\text{Volume résiduel}}{\text{Capacité totale}}$ est particulièrement bas pour un homme de 49 ans, ce qui permet d'éliminer tout emphysème diffus.

Il apparaît donc que la reduction des volumes pulmonaires est en rapport avec l'augmentation de la masse cardiaque et l'aspect de " poumon cardiaque" et que

le ralentissement expiratoire est d'origine bronchique, soit qu'il s'agisse d'un asthme vrai, soit qu'il s'agisse d'une altération bronchique d'origine circulatoire.

2.- Tolérance à l'effort

Compte tenu de la limitation ventilatoire, la tolérance à l'effort est très satisfaisante. Au cours des 3 épreuves exécutees dont 2 relativement intenses, on n'a observé aucune des anomalies faisant penser à une mauvaise adaptation du débit cardiaque.

3.- Conclusion

Dans la série des mitraux examinés jusqu'à maintenant, le malade est vraiment unique. De son examen il ressort:

qu'il présente un trouble ventilatoire sérieux dont une partie au moins paraît liée à la cardiopathie avec peut-être un asthme surajouté mais sans emphysème;

qu'il n' pas actuellement de troubles hemodynamiques notables.

Epreuves pharmacodynamiques non faites".

- Traitement

De mars 1955 jusqu'en mai 1955, le malade reçoit un traitement comportant:

Digitaline P.O., 2 à 3/10 mg par jour.
Théophylline: 1 suppositoire tous les soirs ou une ampoule I.M.

Les crises asthmatiformes diminuent alors d'intensité.
Les signes cliniques d'insuffisance ventriculaire droite (hépatomégalie) disparaissent.

- En résumé

Le diagnostic de rétrécissement mitral est posé, mais on discute avant l'opération:

1°) de l'étiologie de la broncho-pneumopathie: autonome ou mitrale?

2°) de la part respective de la sténose et de l'insuffisance ventriculaire gauche dans la genèse de l'hyperpression capillaire constatée au cathétérisme.

3°) Des anomalies de l'électrocardiogramme.

- Commissurotomie le 1er juillet 1955 (Dr SERVELLE)

" A l'ouverture, poumon totalement symphisé qu'il faut liberer progressivement. Poumons très denses legèrement brunâtres avec quelques petites places calcifiees.

Ouverture du péricarde. Dilatation notable de l'artère pulmonaire, auricule gauche de bon volume.

Toucher mitral:

Orifice mitral de 1 cm.^{2}
Fuite 1 .
Valves très scléreuses.

Agrandissement au doigt amenant 2 cm.^{2}

Passage du dilatateur qui donne une très bonne ouverture."

- Après l'opération

Les signes broncho-pulmonaires temoignent d'une amelioration certaine mais incomplète. En tout cas, le mieux-être du malade semble nécessiter, pour persister, un traitement digitalique d'entretien de 45 gouttes (9/10 mg.) par semaine.

De fait, en novembre 1956, après sa suppression pendant un an, le malade est à nouveau essoufflé lors des efforts, comme avant l'opération, soit après la montée de un étage et demi ou après une marche de 100 mètres (mais il récupère mieux son souffle).

De même, si les crises nocturnes asthmatiformes majeures ont peu à peu régressé puis disparu, il persiste tout un ensemble de symptomes témoins d'une broncho-pneumopathie chronique résiduelle.

Ainsi l'importance, dans le declanchement de la dyspnée d' effort et son intensité, des conditions atmosphériques: froid, et humidité.

Ainsi la dyspnee qui oppresse le malade chaque matin. Il s'agit d'une bradypnée inspiratoire modérée, durant une heure à deux heures, favorisee elle aussi par le temps froid et humide. La respiration est sifflante puis survient une expectoration séro-muqueuse et mousseuse qui remplit le fond d'un crachoir et annonce la fin de la crise. Mais le malade continue de tousser et de cracher le reste de la journée.

Il se plaint d'autre part de douleurs d'effort constrictives et de siège épigastrique.

- L'examen clinique (mai 1958) est le suivant :

Tension artérielle à 16 - 10

Auscultation cardiaque: arythmie complète à 112,

à la pointe éclat du 1er bruit,
dédoublement espacé du 2ème bruit

Pas de souffle systolique,
pas de souffle diastolique.

A l'auscultation pulmonaire; des râles bronchiques diffus.

Il n'y a ni hepatomégalie,
ni oedème.

- Examen radiologique (novembre 1956)

Le coeur a augmenté de volume (par comparaison avec les clichés pré-opératoires) avec:

de face débord droit marqué et double contour,
arc moyen gauche rectiligne allongé,
l'arc inférieur gauche est devenu arrondi, saillant, battant mal.

Les artères pulmonaires sont très grosses.

La transparence pulmonaire est diminuée.

Il y a des images réticulées et micro-nodulaires dans les deux champs.

L'opacité du champs pulmonaire droit persiste.

A la radioscopie

les poumons sont opaques à l'inspiration,
ils s'obscurcissent encore à l'expiration sauf aux bases.
On note sur les clichés de petites bulles d'emphysème à la base droite.
Les sinus sont comblés et le jeu diaphragmatique est très diminué (3 cm.) des deux cotes.

Les côtes sont horizontales.

- Electrocardiogramme 22 V 1958

Il est tout à fait insolite:

fibrillation auriculaire, rythme ventriculaire 80.

L'axe de QRS est passé de 0° avant l'opération à -30°

En précordiales, on note
des segments ST sous denivellés de V_3 à V_6 ,
des ondes T diphasiques - + de V_1 à V_3 et négatives de V_4 à V_6 ,
QT = VM - 2.

- Cathétérisme droit 27 XII 1956

O.D.	5/0	Moyenne 3
V.D.	45/ $\frac{1}{3}$	
A.P.	45/22	
C.P.	22/16	Moyenne 17

Saturation périphérique: 97 %

Débit cardiaque: 3,300 litres

La comparaison des cathétérismes droits pré- et post-opératoires montre une chute majeure des pressions. La pression capillaire moyenne, notamment, passe de 30 à 17. La pression moyenne auriculaire droite est redevenue normale. Cependant le débit cardiaque a encore baissé: 3,300 L. au lieu de 4,200 L.

- Cathétérisme gauche XII 1956

O.G.	25/10 à 27/12	Moyenne 17
V.G.	150/$\frac{0}{5}$	
Ao.	170/100	Moyenne 120

Il subsiste donc un certain gradient de pressions diastoliques auriculo-ventriculaires.

- Exploration de la fonction respiratoire III 1958 (Dr BRILLE)

" Les valeurs spirographiques sont très peu modifiées par rapport à celles de l'examen pre-opératoire. Les épreuves pharmacodynamiques qui n'avaient pas été faites à ce premier examen ont donné les résultats suivants:

- perturbation franche du spirogramme après inhalation d'une faible dose d'acétylcholine: donc réaction franchement positive confirmant l'existence d'un élément asthmatique (malgrè la disparition des crises paroxystiques).
- pas de gain propre après aérosol d'aleudrine.

Alors qu'au premier examen, les réactions aux épreuves d'effort avaient été normales, celles observées cette fois ci pour des épreuves de même intensité sont franchement mauvaises, pathologiques. La prise d'oxygène, dès la 2ème minute de l'effort est nettement insuffisante.
La dette d'oxygène est excessive et lente à rembourser. Il semble donc qu'on assiste actuellement à une aggravation de l'état hémodynamique."

- Traitement

Durant son hospitalisation, du 29 novembre 1956 au 12 janvier 1957, le malade suit un traitement intensif:

Digitaline, 3/10 mg. P.O. par jour,
Novurit intra-veineux 2 fois par semaine,
Théobromine P.O., 1,50 gr. par jour,
Inophyline sédative, 6 comprimés par jour,
Pénicilline, 1.000.000 d'unites par jour I.M.
Streptomycine, 1 gr. par jour I.M.

Il suit, ensuite, un traitement"d'entretien" comportant:

Digitaline, 9/10 mg. par semaine P.O.
Diamox ou Théosalvose

qui détermine une amélioration fonctionnelle franche.

- Conclusion

Rétrécissement mitral chez un homme de 50 ans, dont les premières manifestations fonctionnelles datent de 1943 et comportent:

une dyspnée d'effort progressivement croissante, des crises asthmatiformes avec bronchorrhée, épisodes infectieux, spasmes bronchiques soulagés par les médications asthmatiques.

La forte prédominance des signes bronchiques est attestée par les épreuves fonctionnelles respiratoires (grosse augmentation de la vitesse expiratoire maxima seconde)

Pas d'augmentation de l'air résiduel.

On est surpris

par les tracés gauches de l'électro-cardiogramme et du vecto-cardiogramme,

par l'absence de gros troubles hémodynamiques d'effort avant l'opération mais l'interprétation des épreuves d'effort est douteuse en raison de la grosse participation bronchique.

La question s'est aussi posée, avant l'intervention, de savoir s'il existait une broncho-pneumopathie autonome ou s'il s'agissait d'une broncho-pneumopathie mitrale. Plaident en faveur de cette dernière les constatations chirurgicales qui montrent des calcifications pleurales, une artère pulmonaire de gros volume, une sténose mitrale de 1 cm.^{2}

On est conduit à admettre qu'il s'agit d'un rétrécissement mitral serré avec broncho-pneumopathie et évolution infectieuse surajoutée d'où l'intensité des signes bronchiques.

Après l'opération, l'amélioration est certaine, environ 20% aux dires du malade, bien que tardive et incomplète. En effet, s'il n'y a plus de crises asthmatiformes intenses, il persiste

non seulement une broncho-pneumopathie chronique mais encore une atteinte myocardique, sans doute par coronarite, suffisament marquée pour rendre indispensable un traitement toni-cardiaque d'entretien.

Ici, dans la persistance post-opératoire des signes pulmonaires, deux facteurs doivent être invoques:

1°- Evolution propre de la broncho-pneumopathie mitrale,

2°- Insuffisance cardiaque incomplètement contrôlée par le traitement.

*
* *

Observation n° 5

GUE. Emile

Né en 1911, chauffeur de taxi

- On ne trouve pas, dans ses antécedents de crise de rhumatisme articulaire aigu.

En 1940 est découverte la cardiopathie. C'est en effet à cette date que les premiers signes broncho-pulmonaires apparaissent: Avant tout:

Une dyspnée d'effort, majorée par le temps froid et humide et qui va s'accentuant d'année en année. En 1955, elle apparait pour une montée de dix marches. Un oedème pulmonaire d'effort typique l'accompagne: grésillement laryngé puis toux amenant une expectoration rosée abondante.

En 1940 et de 1952 à 1955, il existe une certaine dyspnée de décubitus, puisque, sous peine d'être géné pour respirer, le sujet doit coucher la tête et le thorax surélevés par deux oreillers.

Néanmoins, des crises d'étouffement surviennent la nuit, de plus en plus fréquentes à partir de 1940.

De 1940 à 1955: " bronchites" chaque hiver. Elles durent un mois, s'accompagnant de fièvre à 38-40°, de toux et d'une expectoration rosée assez abondante. Entre temps persiste une toux fréquente ramenant des crachats souvent mousseux et parfois hémoptoïques.

En 1952, le malade cesse son travail, à la suite d'hémoptysies spontanees abondantes (jusqu'à 500 cm3) de sang pur, qui coincident avec une fièvre à 38-40° pendant 15 jours.

A cette époque, également, le sujet se plaint de douleurs rétrosternales d'effort constrictives obligeant à l'arrêt durant 3 à 5 minutes.

En 1955, c'est toutes les nuits que le malade est réveillé par une sensation de manque d'air très pénible. Sa respiration devient superficielle, il tousse et crache une mousse sanglante. La crise cesse au bout de vingt minutes, une demie heure.

Depuis 1940, Mr GUE.. reçoit un traitement digitalique continu: 1 / mg P.O. par jour.

En 1955, il est hospitalisé dans le service de cardiologie de l'hôpital Lariboisière.

Examen clinique

Tension artérielle: 13 - 8.

Coeur en arythmie complète (depuis 1940) à 80.

à la pointe: roulement diastolique,
éclat du premier bruit,
dédoublement espacé du deuxième bruit.

Poumons Nombreux râles bronchiques disséminés dans les deux champs.

Foie Hépatomégalie douloureuse modérée.

Pas d'oedème des membres inferieurs.

A noter une éosinophilie sanguine à 5%.

- Examen radiologique

Silhouette cardiaque: augmentation globale du volume du coeur.

de face: débord droit marqué avec double contour,
bord gauche rectiligne avec un arc moyen gauche allongé rectiligne.

en O.A.D., après baryte, grosse oreillette gauche.

Les artères pulmonaires sont volumineuses.

Poumons: Diminution homogène de la transparence pulmonaire surtout près des hiles.
Accentuation sensible de la trabeculation pulmonaire.
Espaces intercostaux larges, côtes horizontales.

- Sur l'électrocardiogramme, 10 X 1955, on note:

une fibrillation auriculaire,
des axes de QRS et de T à + 60°,
et, en précordiales, des T négatifs en V_1 V_2 V_3,
QT = VM + 5

- Cathetérisme: 17 X 1955

O.D.	14/11	(13)
V.D.	60/15	
A.P.	60/35	(40)
Capillaire	30/23	(27)

Saturation périphérique 94%
Débit cardiaque: 5, 500 litres.

- En résumé Le diagnostic de rétrecissement mitral pur serré est porté essentiellement sur:

la semiologie fonctionnelle faite surtout d'oedème pulmonaire avec cependant des episodes de surinfection bronchique;

les clichés radiographiques montrant:
des images pulmonaires à type d'oedème subaigu et de grosses artères pulmonaires.

La pression capillaire pulmonaire élevée.

Ceci, malgrè un traitement digitalique prolongé (15 ans).

Commissurotomie le 4 XI 1956 (Dr)

" Symphyse pleurale totale gauche qu'il faut sectionner. Poumon très dense et de coloration plus foncee que normalement. Artère pulmonaire modérément dilatée. A l'ouverture de l'auricule, on trouve une ancienne thrombose qu'il faut reséquer en partie pour passer le doigt.

Toucher mitral: Orifice de l'ordre de 1 cm2 avec une fuite comprise entre 1 et 2. Valves très scléreuses avec un bourrelet autour de l'orifice.

Très bonne ouverture au dilatateur avec une fuite plutot moindre."

- En fait les résultats de la commissurotomie se révèlent cliniquement médiocres.

Notamment, il persiste jusqu'à maintenant des signes de broncho-pneumopathie qui se marquent par:

- une dyspnée d'effort à caractères bien spéciaux. C'est une suffocation s'accompagnant d'une respiration sifflante et qui survient surtout à l'occasion des changements de temps. Une marche de 200 mètres, la montée d'un étage suffisent alors à la declancher. Il existe une discrète dyspnee nocturne par temps froid, mais les crises d'oedème pulmonaire d'effort ou de décubitus avec expectoration mousseuse rosee ont disparu de même que les bronchites.

- Cependant une expectoration matinale muqueuse ou muco-purulente persiste, plus abondante l'hiver et quand il fait froid.

- A noter une hemoptysie assez abondante une nuit de mai 1956.

- Le malade se plaint toujours, par ailleurs, d'une douleur dorsale pongitive, durant 2 à 3 minutes et survenant à l'effort mais aussi au repos.

De novembre 1955 à février 1957, le malade ne suit pas le traitement digitalique prescrit.

Si bien qu'il doit être hospitalisé le février 1957 dans un état d'insuffisance cardiaque à predominance droite avec hépatalgie d'effort.

Ascite libre peu abondant,
hépatomégalie avec reflux hépatojugulaire (qui existait déja en 1955) .
Pas d'oedème des membres inférieurs.

Il reçoit alors le traitement suivant:

Il sort le 1957.

On lui donne un traitement d'entretien:

Digitaline P.O.
Mercaptomérine,

qu'il suit irréguliérement.

Le juillet 1957, nouvelle hospitalisation.

Sémiologie fonctionnelle identique mais:

plus d'ascite,
plus d'hépatomégalie.

Traitement.

Il sort le 1957.

Par la suite, la thérapeutique entreprise a été la suivante:

Digitaline,
Mercaptomerine,
Diamox,
Théobromine,
Hydrocortancyl.

- Le malade est vu, pour la dernière fois, le 28 IV 1958; à la consultation.

La semiologie fonctionnelle est la suivante:

Dyspnée d'effort pour 300 mètres,
pas d'oedème pulmonaire d'effort mais il ne fait aucun effort et ne travaille plus depuis 1958,
toux et expectoration matinale, non mousseuse, épaisse, non homogène.

- <u>L'examen clinique</u> montre alors les signes suivants:

Tension artérielle: 13 - 8.

Coeur en arythmie complète à 67 battements minute.
à la pointe: dédoublement espacé du 2ème bruit.

pas de roulement diastolique,
pas de souffle systolique,
pas de souffle diastolique.

Poumons: pas de matité à la percussion,
auscultation: expiration prolongée,
râles bronchiques dans les 2 champs.

Le foie déborde le rebord costal de 3 travers de doigt.
Il y a un reflux hépato-jugulaire (expansif en octobre 1957) .
Pas d'ascite.
Pas d'oedème des membres inferieurs.
A noter une éosinophilie sanguine à 7 %.

- Examen radiologique

Coeur: Le volume cardiaque est nettement gros mais il a régressé par rapport à celui constaté en 1955.

La morphologie est identique.

Les artères pulmonaires sont élargies.

Poumons: Accentuation très importante de la trame broncho-vasculaire dans l'ensemble des deux champs pulmonaires.
Images micronodulaires.
L'oedème pulmonaire semble avoir diminué sensiblement par rapport à 1955.
Les images en flocon ont disparu mais il reste un flou des hiles et des sommets.
Il y a absence d'éclaircissement inspiratoire des poumons qui sont très sombres en expiration.
On remarque cependant des images claires d'emphysème aux bases.
Le jeu diaphragmatique est très diminué (3 cm. à droite).
Le sinus gauche est comblé.
La scissure pleurale droite est visible.
Le jeu costal est assez bon mais l'hémithorax gauche est légérement rétracté.
Les côtes sont horizontales, avec un aspect oblique en bas et en dedans, un peu concave de l'extrémité inférieure des côtes.
La ventilation est médiocre dans l'ensemble.

- Electrocardiogramme. 28 IV 1958

Fibrillation auriculaire.
L'axe de QRS est passé de + 60° avant opération à 0°.
L'axe de T est resté à + 60°.

En précordiales, les ondes T en V_1 V_2 V_3 sont négatives pointues,
et diphasiques - + jusqu'en V_6.

Les espaces ST sont sous-dénivelés de V_1 à V_6.
QT = VM - 2,5.

- Cathétérisme gauche 11 II 1957.

O.G. 20/10 en mmHg.
V.G. 140/10

On voit donc que la pression diastolique du ventricule gauche est élevée, traduisant l'insuffisance ventriculaire gauche (le gradient de pression: oreillette-diastolique ventriculaire gauche est de ce fait difficilement interprétable.)

Rappelons que la pression moyenne capillaire pulmonaire trouvée avant l'opération était de 27 mmHg.

- Examen de la fonction respiratoire (cf. tableau) Dr Brille-
Dr Hatzfeld.

" Il existe une limitation ventilatoire d'importance moyenne liée surtout à une réduction de la capacité vitale, le ralentissement du débit expiratoire étant très modéré. Les agents broncho-modificateurs n'ont pas entrainé de modification valable du spirogramme, rendant bien peu probable l'existence d'un élément asthmatique. Par contre, les réactions observées au cours des épreuves d'effort, ~~toutes les deux moins intenses que l'effort " équilibré sur la fonction ventilatoire"~~ sont fortement pathologiques. Pour deux épreuves d'effort, toutes les deux moins intenses que l'effort " équilibré sur la fonction ventilatoire", on a constaté une heperventilation, une dette d'oxygène excessive et lente à rembourser. En outre, une prise d'oxygène identique au cours de la deuxième minute des deux épreuves d'intensité pourtant différente. Il semble donc exister actuellement un trouble hémodynamique important."

En bref," le trouble ventilatoire modéré ne rend compte que très partiellement de la dyspnée d'effort de ce malade: celle-ci paraît liée surtout à un trouble hémodynamique important."

- En conclusion :

Malade de 47 ans, ayant eu une bonne commissurotomie sur rétrécissement mitral pur et serré.
Cependant, après l'opération:

il reste des symptomes broncho-pulmonaires qui paraissent dus en majeure partie au trouble hémodynamique consecutif à une atteinte myocardique (par coronarite ou par myocardite rhumatismale).
Un facteur mitral persistant n'est cependant pas éliminé.
La predominance droite de l'insuffisance cardiaque est peut-être aussi liée à l'évolution de la broncho-pneumopathie avec persistance d'un certain degré d'hypertension pulmonaire.

*
* *

Observation n° 6

BUR. Fernand

né en 1908, ajusteur.

Antécédents

1921 (13 ans), crise de rhumatisme articulaire aigu.

1942 et 1949, eczema?? Pas d'antécédents collatéraux d'asthme ou d'allergie.

Histoire de la maladie

1940 Apparition de la dyspnee d'effort, alors légère.

1944 "Bronchite". Dès lors, celles-ci vont se répéter les années suivantes, hiver comme été. Il s'agit plutôt d'une bronchorrhée, épaisse, blanchâtre, accompagnant des rhumes fréquents.

1949 Découverte du rétrecissement mitral avec arythmie, la toux devient de plus en plus fréquente, surtout le matin au lever.

1951 Cette année là, surviennent des crises asthmatiformes, surtout l'hiver, par temps de brouillard eu lorsque le malade respire de la fumée. Des quintes de toux réveillent le malade obligé de s'asseoir dans son lit, en proie à une dyspnée à prédominance expiratoire. La respiration est sifflante. La toux, d'abord sèche, ramène bientôt une expectoration blanchâtre, mousseuse, très abondante (2 crachoirs). Un suppositoire de Théophyline soulage légèrement le malade mais n'arrête pas la crise.

1952 La dyspnée se majore considérablement: dyspnée d'effort, (avec parfois angor) dès la montée d'un demi-étage, qui oblige le malade à cesser de travailler mais aussi dyspnée de décubitus.
A la suite d'une petite hémoptysie caracterisée par quelques crachats collants stries de sang, Mr BUR.. est hospitalisé pour la première fois dans le service de cardiologie de l'hôpital Lariboisière. A l'examen clinique, on note:

un hippocratisme avec légère cyanose des extrémités digitales;
le coeur est en arythmie complète avec une auscultation de double stenose mitrale et aortique;
des râles bronchiques, avec, à la radio, des champs opaques d'oedème pulmonaire;
un foie qui deborde de deux travers de doigt le rebord costal;
pas d'éosinophiles dans les crachats, pas de B.K. à l'examen de laboratoire.

On traite le malade par la digitaline P.O., 1,2 mg. du 7 I 1952 au 29 I 1952.
Par la suite, la digitaline est donnée à dose d'entretien: 0,6 mg. par semaine.

Ce traitement digitalique continu ameliore sensiblement, mais sans les faire disparaître, dyspnée d'effort et accidents nocturnes d'oedème pulmonaire.

En 1954, le malade est hospitalisé à deux reprises.

Du 29 V 1954 au 1 VII 1954, il reçoit 3,2 mg. de digitaline P.O.
Théophylline: 2 suppositoires p.j.

Du 7 X 1954 au 20 X 1954, 1,6 mg. de Digitaline P.O.
Théophylline, 2 suppositoires p.j.
Théobromine.

La conclusion, à l'époque, avait été:" Double stenose mitrale et aortique avec fremissement systolique basal, en arythmie complète et insuffisance ventriculaire, angor, tracé électrique essentiellement gauche. Après épreuve d'effort, l'E.C.G. montre une ischémie latérale gauche. Bonne réduction des signes fonctionnels par le traitement toni-cardiaque.

On surseoit alors à l'intervention, du fait:

1) de la double lésion avec prédominance de l'atteinte aortique,
2) du rôle predominant de l'insuffisance cardiaque dans la genèse des signes fonctionnels.
3) Enfin du cathétérisme (cf.infra): faible gradient capillaire artere pulmonaire = 4 mmHg.

En 1955, 4ème et 5ème hospitalisation.

Signes fonctionnels: la dyspnée d'effort est extrême, survenant au bout de quelques marches, s'accompagnant d'oedème pulmonaire, d'angor parfois.
La dyspnée de decubitus oblige le sujet à dormir à demi assis.

- <u>L'examen clinique</u> donne les signes suivants:

Coeur : Frémissement systolique de base,
arythmie complète.

à la pointe: éclat du premier bruit,
dédoublement espace du deuxième roulement diastolique: 3/10.
souffle systolique peu intense, n'irradiant pas dans l'aisselle.

à la base: souffle systolique intense au 3ème espace intercostal gauche, rude, rapeux ascendant.
deuxième bruit normal,
souffle diastolique latéro-sternal gauche au 3ème espace intercostal gauche .

Foie: Il deborde de 2 travers de doigt le rebord costal.

Membres inférieurs: pas d'oedème

Le reste de l'examen est négatif.

A l'examen radiologique:

Masse cardiaque augmentée de volume.

De face Arc moyen gauche allongé et légèrement saillant avec double saillie.
Débord droit avec double contour.

Artères pulmonaires très grosses
Gros ventricule gauche.

Poumons La transparence pulmonaire est diminuée à la partie moyenne des champs avec aspect réticulé.
A l'examen radioscopique cependant (VI 1954), le contraste paraît bon.
Le jeu diaphragmatique est très diminué des deux cotés (2 cm.) de même que le jeu costal (2 cm.).

A l'électro-cardiogramme (10 V 1955)

Une fibrillation auriculaire à 120.
AQRS = + 40°
A.T = + 120°

Des signes nouveaux sont apparus par rapport à l'Electrocardiogramme du 8 I 1952:
une flèche R ample en V_5 = 27 mm.
ST est sous-denivellé de V_3 à V_6
et l'onde T négative de V_4 à V_6
mais QT est passé de VM +3,5 à VM-1

Le vectocardiogramme montre lui aussi un aspect d'hypertrophie ventriculaire gauche.

Cathétérisme, le 1 VI 1954

O.D. 8
V.D. 38/ 6/9
A.P. 38/ 23
Cap. 24
A.F. 140/70

Saturation périphérique: 97 % .
Débit cardiaque: 5, 100 litres.

Examen de la fonction respiratoire, 21 VI 1954 (Dr Trinquet)

" Pas de contre-indication opératoire;
légère insuffisance respiratoire: la fonction est à 80% environ de sa valeur théorique.

Type respiratoire très particulier: très faible jeu diaphragmatique sans rapport avec la légereté de l'insuffisance. La respiration se fait par les côtes inférieures.
Il existe peut-être une legère participation emphysémateuse difficile à affirmer.
Rendement pulmonaire moyen, mal influencé par O^2 pur.
Vitesse circulatoire franchement ralentie (poumons-front = 10" tandis que la normale est de 5 à 7 secondes).
Donc la dyspnée n'est pas expliquée par un retentissement pulmonaire. Elle ne dépend que de l'insuffisance circulatoire et de son adaptation à l'effort.

- En résumée: Double sténose mitrale et aortique. La decision opératoire est prise finalement sur:

  l'aggravation, malgré la digitaline et le traitement déplétif de la semiologie fonctionnelle faite d'oedème pulmonaire mais aussi de bronchorrhée et de dyspnée asthmatiforme.

- Commissurotomie le 10 VI 1955 (Dr Servelle)

" Thoracotomie latérale gauche dans le 3ème espace intercostal. A l'ouverture du thorax il s'ecoule 150 cc. de liquide clair, le poumon est dense, beaucoup plus cyanosé que d'habitude avec quelques plaques de calcification intra-parenchymateuse.

A l'ouverture du péricarde, dilatation notable de l'artère pulmonaire. Auricule gauche de bon volume. Thrill net sur l'aorte.

Prise de pression: 40 mm. de différence entre V.G. et A.O.
Anesthésie de la base de l'auricule, pose de deux surjets.

Toucher mitral: Orifice de 1,5 cm^2.
Fuite mitrale II
Valves très scléreuses avec calcification de la moitié externe de la valve antérieure. Commissurotomie du doigt satisfaisante, car on atteint l'anneau mitral en dehors et la commissure interne est également ouverte.
L'orifice obtenu ne pourrait être amélioré par le dialtateur.
La fuite est inchangee.

Hémostase auriculaire par la technique habituelle.
Fermeture de la paroi plan par plan.

- Après l'opération

Pendant un an, la dyspnee d'effort est modérée, accompagnée de toux et la bronchopathie peu importante mais cependant marquée par:

une expectoration, surtout le matin au réveil. La nuit, une toux qui réveille le malade. La respiration est alors un peu accélérée, superficielle et surtout sifflante durant plusieurs heures. Mais il n'y a pas de dyspnée marquée; ce qui gène le malade, c'est essentiellement la toux et l'expectoration muco-purulente, parfois aussi

mousseuse, abondante dès le début de la crise.

On pense alors que, dans la genèse de ces crises, il y a une petite part d'oedème pulmonaire en rapport avec l'insuffisance ventriculaire gauche et une grosse part d'infection bronchique.

En conséquence, le malade suit un traitement par toni-cardiaque et aérosols d'antibiotiques.
A partir de 1957, seul le traitement toni-cardiaque est poursuivi.

L'expectoration muco-purulente devient alors très importante, contenant de nombreux germes. La toux est très fréquente, tant au repos, la nuit notamment qu'à l'effort. En outre, il existe:

une dyspnée d'effort accentuée (quelques marches d'escalier) avec dyspnée de décubitus.

Les douleurs steno-cardiques d'effort persistent mais il n'y a pas de syncope d'effort.

A noter un discret oedème malleolaire intermittent.

- A l'examen, en 1958, lors de la sixième hospitalisation du malade, on trouve:

à l'auscultation pulmonaire: une diminution de l'ampliation thoracique
et des signes d'emphysème;
des râles bronchiques.

Le foie est sensible et deborde de 2 travers de doigt les fausses côtes, non systolique, sans reflux hépatojugulaire.

Il n'y a pas d'oedème des membres inférieurs.

- Grâce à une antibiothérapie massive:

Pénicilline I.M. = 4.000.000 d'unités/j. pendant 21 j.
Streptomycine I.M.= 1 gr./j. pendant 21 jours.
Tetracycline= 2 gr./j. pendant 15 jours.
Soframycine.

Grâce au cortancyl = 25 mg./j. pendant 21 jours,
à la Digitaline, XV gouttes par jour (5,6 mg. du 19 V 1958 au 13 VI 1958)
au Novurit I.V. (5 ampoules pendant la même période)
au Chlorammonic,

on note une amélioration très nette de la dyspnée , de la toux et de l'expectoration.

- En juin 1958, le malade part en maison de repos à Grasse avec un traitement comportant:

Digitaline, 0,3 mg. P.O., 3 jours par semaine,
Chlorammonic, 5 gr./j., 4 jours par semaine,
Théobromine, 1,50 gr./j., 2 jours par semaine,
Rovamycine, 1 gr./j.,
Régime sans sel.

Durant le sejour en climat sec, la dyspnee et la toux persistent mais bien moins importantes qu'en mai 1958; l'angor d'effort persiste.

Mais en septembre 1958, le malade retourne chez lui, dans le Nord. Aussitôt, la sémiologie fonctionnelle se majore. Le moindre effort déclanche une dyspnée asthmatiforme avec expiration très prolongee, s'accompagnant de quintes de toux qui ramènent une expectoration le plus souvent muco-purulente, parfois mousseuse. Il n'y a pas d'hépatalgie d'effort.

- Le 17 janvier 1959, nouvelle et dernière hospitalisation dans le service de cardiologie de l'hôpital Lariboisière.
- L'examen clinique donne les signes suivants:

cyanose des lèvres,
hippocratisme digital modéré.

Coeur — fremissement systolique au niveau de l'extrémité interne des troisièmes espaces intercostaux.

Très gros souffle systolique de la Base 7/10 avec deuxième bruit conservé au foyer aortique. Il irradie vers les vaisseaux du cou et tout le long du bord gauche du sternum atteignant la pointe.

Souffle diastolique d'intensité modérée 3/10 latéro-sternal gauche, holodiastolique.

Souffle systolique de pointe 5 à 6/ 10, moins intense que celui de la base et également moins rapeux, holosystolique.

Premier bruit un peu fort à la pointe, mais sans éclat d'ouverture de la mitrale.

Pas de roulement diastolique.

Tension artérielle: 11, 5 - 7.

Pas de signes périphériques d'insuffisance aortique.
Jugulaires non turgescentes.

Poumons: Matité des deux bases,
vibrations vocales perçues mais affaiblies,
murmures vésiculaires nettement diminués.

Le foie déborde de un travers de doigt, sensible, non expansif, sans reflux hépatojugulaire.

Le reste de l'examen clinique est négatif, mis à part une dermite ocre des deux jambes (apparue à la suite d'une éruption purpurique semble-t-il d'intolérance à la pénicilline en 1955).

- Laboratoire: Pas d'éosinophiles dans l'expectoration (II 1959), pas d'éosinophilie sanguine.

- Examen radiologique

Coeur augmenté de volume. (V 2)

De face: Débord droit avec double contour,
arc moyen gauche allongé, rectiligne,
arc inferieur gauche à 2 travers de doigt de la paroi,
discret mouvement de sonnette aortique,
artères pulmonaires nettement augmentées (plus d'un index) assez fortement battantes.

En O.A.G., gros ventricule gauche.

En O.A.D., gros ventricule droit touchant la paroi,
saillie posterieure modérée à grand rayon,
battante , non expansive.

Poumons: Aspect réticulo-nodulaire prédominant aux bases,
discret flou hilaire,
transparence pulmonaire sensiblement normale,
emphysème basal.

A la radioscopie, défaut d'eclairement inspiratoire, surtout marqué à gauche, à droite, défaut moderé d'obscurcissement expiratoire,

jeu diaphragmatique: 5 cm. des 2 cotés,

jeu costal bon.

Le sinus s'oubre très bien à droite, bien à gauche.

- Electrocardiogramme, 17 I 1959.

Fibrillation auriculaire à 65,
A.QRS + 30°,
R ample: 26 mm. en V_5 ,
ST sous denivellé en V_4 ,
T négatifs en V5 V6 plat dans les derivations standards et unipolaires des membres.

- Cathétérisme, II 1959.

O.D. 5
V.D. 35/ $\frac{0}{4}$

A.P. 35/15 Moyenne 20,

C.P. 18/10 Moyenne 12,

A.O. 106: 62

- Examen de la fonction respiratoire, 16 VI 1958 (Dr Hatzfeld)

" Le spirogramme et l'examen radisocopique traduisent un emphysème modere prédominant à droite. Les epreuves pharmaco-dynamiques ont en outre mis en évidence une certaine instabilité respiratoire de type asthmatique.

A part l'aspect radioscopique dynamique (poumons ternes en inspiration forcée), le trouble ne présente aucun caractère particulier qui soit imputable à la cardiopathie. L'oxygènation du

sang artériel est normalement assuree au repos et au cours d'un effort de 60 watts. Les épreuves d'effort sont malheureusement techniquement mauvaises. Il est donc impossible d'apprécier correctement les réactions du malade. Elles paraissent, dans l'ensemble, anormales, sans qu'on puisse l'affirmer.

Conclusion: Emphysème modéré avec instabilité ventilatoire sans caractère évoquant particuliérement le rôle de la cardiopathie dans ce trouble ventilatoire.

- Traitement:

Digitaline: 0,3 mg. Per Os par jour,
Diuryl: 2 comprimés par jour,
Chlorure de potassium: 2 g. par jour,
Tetracycline: 1 g. par jour,
Multergan: 3 comprimés par jour.

- Amélioration fonctionnelle

- Conclusion:

" Trois ans et demi après commissurotomie mitrale, on a une amélioration nette de l'hémodynamique avec chute des pressions artérielles pulmonaires et surtout capillaires pulmonaires.

Cette amélioration hémodynamique est un peu en contraste avec l'aggravation des signes fonctionnels survenus un an après commissurotomie. Néanmoins, le malade est bien moins gené qu'avant l'intervention. On est tenté, vu l'hemodynamique, d'accorder à la broncho-pneumopathie la première place. Le retentissement aortique se manifestant par des signes électriques et radiologiques mais sans signe d'insuffisance ventriculaire gauche.

*
* *

Observation n° 7

AZA. Charles

Date de naissance: 1915.

- A 13 ans, crise de rhumatisme articulaire aigu.
- En 1952 Oedème pulmonaire d'effort hémoptoïque, crises dyspnéïques nocturnes de deux types: asthmatiforme, sans toux ni expectoration, oedème pulmonaire hémoptoïque.

  Un accident digestif fait poser le diagnostic de rectocolite hemorragique.
- En 1953 apparait à sa suite, un oedème des membres inférieurs, un épanchement pleural.

  La dyspnée d'effort et les crises dyspnéïques nocturnes asthmatiformes à prédominance expiratoire avec hémoptysie en fin de crises, persistent, malgrè un traitement digitalique institué à l'hôpital Bichat qui cependant fait disparaître l'oedème. L'épanchement pleural lui aussi régresse.
- En juillet 1954, le malade entre dans le service de cardiologie de l'hôpital Lariboisière.
- L'examen clinique donne les signes suivants :

  Coeur Pas de frémissement.

  A la pointe; roulement diastolique à renforcement présystolique, éclat majoré du premier bruit, dédoublement espacé du 2ème bruit.

  Pas de souffle systolique, pas de souffle diastolique.

  Tension artérielle: 8, 5 - 5.

  Poumons: épanchement pleural droit ponctionné: 750 cm.^{3}

  Foie: Il déborde de trois travers de doigt, non douloureux.

  Pas d'oedème.
- Laboratoire: Numeration et formule sanguine: Eosinophiles 3 %.
- Examen radiologique

  Coeur de volume modérément augmenté, arc moyen gauche convexe, grosses artères pulmonaires.

  En O.A.D. saillie de l'oreillette gauche.

Pleurésie droite,
transparence pulmonaire nettement diminuée
(surtout dans la région sous-claviculaire gauche),
clarté anormale au niveau des clavicules.

- Electrocardiogramme

Normal,
rythme sinusal 85.

Cathétérisme 30 VII 1955

O.D. ± 2

V.D.	40 / 0	
A.P.	40 /20	Moyenne 25
Cap.	30 /20	Moyenne 18

Débit cardiaque: 4,700 litres.
Saturation périphérique: 93%.

- En 1955, à la suite d'une hémoptysie très importante, nouvelle hospitalisation

La semiologie fonctionnelle est la même mais nettement plus accentuée, la dyspnée d'effort survient après une marche de 150 mètres s'accompagnant d'oedème pulmonaire hémoptoïque. L'examen montre alors.

Coeur: Même auscultation.

Tension artérielle: 10 - 7.

Poumons: épanchement pleural droit, de type transsudat.

Foie: normal.

Pas d'oedème des membres inférieurs.

Le reste de l'examen clinique est négatif.

- Examen radiographique:

Coeur: Masse ventriculaire un peu augmentée de volume.

De face: débord droit,
pas de saillie de l'arc moyen gauche,
grosses artères pulmonaires, élargies
non battantes.

En O.A.D. saillie infundibulaire,
oreillette gauche, assez volumineuse,
non expansive.

Poumons Diminution globale de la transparence pulmonaire,
aspect réticulé nodulaire (14 IV 1955),
culs de sac pleuraux comblés,
le poumon droit s'éclaire très mal à l'inspiration,
s'obscurcit parfaitement à l'expiration.
Jeu diaphragmatique meilleur à droite qu'à gauche.
Jeu costal bon.

- Electrocardiogramme — Il montre seulement un bloc focal droit.

  Rythme sinusal.

- Cathétérisme 22 IV 1955

au repos, pouls à 75:

O.D.	± 2	
V.D.	50/2	
A.P.	50/ 20	Moyenne 32
Cap.		28

après un effort assez violent et bref, pouls à 90:

Debit cardiaque, 5, 300 litres .
Saturation périphérique: 95%.

O.D.	8	
V.D.	70/ 8	
A.P.	70/40	Moyenne 49
Cap.		40

Vitesse circulatoire (bras-langue) 9 secondes.

- Examen de la fonction respiratoire 26 IV 1955 (Dr Brille-Dr Hatzfeld)

Fonction ventilatoire " Les possibilités d'ensemble de ventilation sont réduites d'un quart environ. Cette reduction, liée entiérement à l'amputation des volumes pulmonaires peut être rattachée à l'atteinte pleurale bilaterale et à l'augmentation de la masse sanguine intra-thoracique.

En effet l'aspect du spirogramme, l'absence de réaction significative à l'aérosol d'acecoline, le rapport: volume residuel sur capacité totale particuliérement bas, enfin l'aspe ct radiscopique dynamique, permettent d'éliminer tout trouble de perméabilité bronchique ou bronchiolaire.

L'Oxygénation du sang artériel est normale au repos et au cours d'un effort doux.

Tolérance à l'effort. La tolerance subjective est franchement réduite, d'une part à cause de la limitation ventilatoire, d'autre part, à cause d'une hyperventilation franche, apparue même pour un effort doux et non calmée par la suroxygénation.
En outre, l'absence de parallélisme entre la consommation d'oxy gène et l'intensité de l'effort nous fait penser à une mauvaise adaptation du débit cardiaque au cours de l'épreuve.

Conclusion: Le trouble fonctionnel de ce malade paraît lié entierement à sa cardiopathie. La réduction ventilatoire est modéree, il n'y a aucun emphysème diffus. Les épreuves d'effort font penser que l'adaptation du débit cardiaque à l'effort est mediocre."

- Bronchoscopie: Hypervascularisation et oedème bronchique.

- Commissurotomie 16 V 1955 (Dr Servelle).

" Thoracotomie laterale dans le IVème espace intercostal avec section du cartilage de C_4.

A l'ouverture, il s'écoule plus de 500 cc.^{3} de liquide clair. Poumon très altéré, cyanosé et legèrement brunâtre avec, en particulier une plèvre viscérale très epaissie à la face externe du lobe supérieur. Nombreux ganglions lymphatiques au niveau du hile. Epaississement également de la plèvre sur le péricarde.

Ouverture du péricarde: Il s'écoule 100 cc.^{3} de liquide clair. Artère pulmonaire modérement dilatée, auricule gauche de bon volume et tendu, anesthesie de la base de l'auricule. Pose de 2 surjets, clampage.

Toucher mitral: Orifice mitral de l'ordre de 1 cm.^{2} Valves très fibreuses et épaisses avec un bourrelet autour de l'orifice. Fuite mitrale II. Agrandissement au doigt amenant l'orifice à 1,8 cm^2. Passage du dilatateur. Au contrôle du doigt, on constate qu'il existe 2 hemi-orifices séparés par une bande transversale qui cède facilement à la pression. On a alors un très bon orifice mitral. La fuite est peut être moins importante."

- Après l'opération

- Après quelques episodes de tachyarythmie, une arythmie complète permanente (et resistant e à un essai de régularisation) s'est installée en 1957 (octobre). Le traitement digitalique continu(20 gouttes, 3 fois par semaine) a fait disparaître l'oedème pulmonaire qui persistait après l'opération pour des efforts importants, si bien que le malade est très amelioré avec une dyspnée d'effort pratiquement nulle.

- Cependant, trois ans et demi après l'opération, il persiste toute une série de troubles d'origine bronchique.
Expectoration peu abondante.
Le matin, le malade tousse pendant cinq minutes, tandisqu'il percoit un sifflement thoracique. Quelquefois les crachats sont stries de sang ou mucopurulents avec fièvre nécessitant un traitement antibiotique (pas de BK dans l'expectoration, ni d'éosinophiles).
Par temps de brouillard, le malade est essoufflé.
Enfin il persiste quelques crises dyspnéïques asthmatiformes brèves durant cinq à dix minutes, dyspnée avec respiration sifflante, puis toux et expectoration.
Le malade fume un paquet de cigarettes par jour.

- A l'examen (XII 1957) on trouve:

Coeur en arythmie complète à 80.

à la pointe: roulement diastolique à l'effort,
éclat du premier bruit,
dédoublement serré du 2ème bruit.

Tension artérielle: 11 - 8.

Poumons Diminution du murmure vésiculaire,
très gros râles bronchiques,
(véritable bruit de pigeonnier en décembre 1958).

Foie débordant de deux travers de doigt.

Le reste de l'examen est négatif.

- Examen radiologique (II 1959)

Coeur: un peu augmenté de volume,
de face: debord droit,
arc inférieur gauche un peu allongé et convexe,
arc moyen gauche rectiligne

Artères pulmonaires normales

Poumons: Hiles normaux,
gris, opaques, s'éclairant mediocrement à l'inspiration (aspect réticulés sur radios, 30 X 1956),
petites bulles d'emphysème aux bases,
le reste des poumons s'obscurcit bien à l'expiration;

jeu diaphragmatique: à droite, 3 cm; à gauche, 5 cm;

sinus droit comblé,
sinus gauche limité,

jeu costal diminué.

- Electrocardiogramme (2 II 1959)

Fibrillation auriculaire, fréquence ventriculaire 70.

QT = VM - 4,
A.QRS + 70°,
A.T + 30° ,

ST sous dénivelé de V_3 à V_6 ,

T diphasique - + de V_3 à V_6.

- Cathétérisme

O.D.	4/10	Moyenne 2,
V.D.	24/ $^{4}_{0}$	
A.P.	24/12	Moyenne 15,
Cap.	15/10	Moyenne 12,

Débit cardiaque: 4,200 litres.

Examen de la fonction respiratoire: 12 X 1957.

-" Les valeurs ventilatoires sont légèrement améliorees par rapport à celles de l'examen préopératoire (avril 1955) grâce à une augmentation de la capacité vitale.

Cette amélioration, bien que discrète, parait significative et pourrait correspondre à une diminution de la masse liquidienne

intra-thoracique qui est également suggérée par la comparaison des radiographies.

Qualitativement, le spirogramme conserve le même aspect: l'élasticité pulmonaire et la perméabilité bronchique restent donc excellentes.

- Les épreuves d'effort ne peuvent être comparées à celles de l'examen préopératoire car, après une étude rétrospective de ces dernières, la possibilité d'un incident technique pouvant fausser les résultats avait été envisagé.

Les résultats actuels montrent:

une bonne tolérance subjective,
mais des réactions anormales, hyperventilation, dette d'oxygène excessive. Cette dernière anomalie se produisant, non seulement pour l'effort équilibré sur la fonction ventilatoire mais aussi pour l'effort plus doux. Il semble donc qu'actuellement l'adaptation à l'effort du débit cardiaque soit défectueuse.

- Conclusion: Les valeurs ventilatoires sont actuellement un peu meilleures qu'en avril 1955.

Les reactions à l'effort ne sont pas normales. Elles suggèrent une situation hémodynamique moins bonne que celle traduite par le cathétérisme post-opératoire d'octobre 1956."

- En conclusion :

L'amélioration fonctionnelle post-opératoire portant sur la dyspnée d'effort et l'oedème pulmonaire,
le cathétérisme,
le compte rendu opératoire,
suggèrent que l'opération de ce rétrécissement mitral pur serré a été efficace.

Néanmoins il persiste:

1°) un certain degré d'insuffisance ventriculaire gauche qui parait actuellement contrôlé par le traitement digitalique: 0,2 mg. x 3 par semaine.

2°) une symptomatologie bronchique avec bronchorrhée et petites crises asthmatiformes sur lesquelles un traitement au cortancyl (1 comprimé à 5 mg. par jour) institué en octobre 1957, semble avoir prise.

*
* *

Observation n° 8

BRA. Mardoché

Date de naissance 1915.

- Pas de rhumatisme articulaire aigu, de chorée ni de scarlatine. Le malade est bien portant jusqu'en 1953.

En 1953, à 38 ans, apparition lors des efforts (montée d'un étage) des signes suivants:

Palpitations,
dyspnée,
toux ramenant une expectoration blanchâtre peu abondante.

En 1954, la dyspnée d'effort s'accentue, apparition le soir d'un oedème des membres inférieurs.

Traitement: Repos, régime sans sel, digitaline.

L'oedème des membres inférieurs disparait mais non la dyspnée d'effort. Celle-ci apparait en effet pour la montée de 50 à 150 marches d'escalier. Elle s'accompagne d'un léger grésillement laryngé avec ronflement thoracique puis toux rejetant une expectoration épaisse, visqueuse, peu aérée, muqueuse, ni purulente, ni hémoptoïque. En règle, 5 à 6 crachats.
Il existe aussi parfois une hépatalgie d'effort.

Depuis le mois d'août 1955, le malade est reveillé, vers 2 heures du matin, par une dyspnée avec orthopnée. La toux ramène une expectoration ayant les caractères decrits plus haut. La duree de cet accident paroxystique nocture est au total de une demie-heure.

Le malade est hospitalise dans le service de cardiologie de l'hôpital Lariboisière du 19 XI 1955 au 27 XII 1955. L'examen est alors le suivant:

- Examen clinique: Malade obèse, taille 1,73 mètre;poids, 94 kgs; très légèrement cyanosé.

Coeur: arythmie complète

à la pointe: petit roulement diastolique localisé après effort en décubitus latéral gauche, discret souffle systolique.

pas de souffle systolique de base
pas de souffle diastolique.

Tension: 12 - 6.

Poumons: normaux.

Foie: hépatomégalie douloureuse de 2 travers de doigt, régressant rapidement sous l'influence du repos et du traitement digitalique.

Pas d'oedème des membres inférieurs.
Le reste de l'examen est négatif.

- Examen radiologique

Sujet bréviligne.

Coeur, de face: Masse ventriculaire légèrement augmentée de volume, arc moyen gauche rectiligne, artères pulmonaires grosses sans expansion.

En O.A.G.: Ventricule droit légèrement augmenté, saillie du contour postérieur.

En O.A.D.: Ventricule droit normal, oreillette gauche augmentée non expansive.

Poumons; Parenchyme de transparence peu diminuée (compte-tenu de l'obésité), Réticulation à grosses mailles, poumons jamais très clairs à l'inspiration, très bon obscurcissement expiratoire.

Jeu diaphragmatique: 7 cm. à gauche; 6 cm. à droite. Sinus s'ouvrant bien.

Jeu costal bon.

- Electrocardiogramme

Fibrillation auriculaire: fréquence ventriculaire 110.

A.QRS + 60°,

A.T + 30°,

Bloc de branche droit complet.

- Vectocardiogramme courbe gauche

- Cathétérisme (XI 1955)

O.D.	10/5	
V.D.	50/8	
A.P.	50/30	Moyenne 37.
C.P.	25/18	Moyenne 20.

Légère fuite tricuspidienne,
Saturation periphérique: 95 %
Debit cardiaque: 5 litres.

- Examen de la fonction respiratoire 20 XII 1955 (Dr Brille, Dr H atzfeld)

" Fonction ventilatoire: Elle est légèrement altérée, à la fois par une petite réduction du volume d'air mobilisable et par un discret ralentissement du débit expiratoire. Mais l'aspect du trace traduit la conservation d'une bonne élasticité pulmonaire.

On ne peut dire si ce trouble est lié à la cardiopathie ou à l'obésité qui, l'une et l'autre peuvent donner des altérations de ce type.

Il n'a pas été fait d'épreuves pharmacodynamiques à cause de l'arythmie complète.

Oxygénation du sang artériel: Elle est normale au repos. Il n'a pas été fait de prélèvement à l'effort.

Tolérance à l'effort: Elle est plus diminuee que ne le voudrait le trouble de ventilation.
Un effort modérément intense (compte tenu de l'obésite, effort sensiblement équilibré sur la fonction ventilatoire) a entrainé:

une légère hyperventilation et une légère dyspnée;
une dette d'oxygène un peu excessive.

Au cours de cet effort, la consommation d'oxygène n'a pas eté supérieure à celle observée au cours d'un effort plus doux. Il existe donc un défaut d'adaptation à l'effort qui parait lié au trouble hémodynamique assez modéré.

Conclusion: Le trouble fonctionnel de ce malade est mixte.
Il existe:

une limitation ventilatoire légère dont on ne peut dire dans quelle mesure elle est liée à la cardiopathie et à l'obésité;
un défaut d'adaptation à l'effort qui parait lié à un trouble hémodynamique assez modéré."

Traitement

Durant son hospitalisation, le malade prend 4,8 mg. de Digitaline,P.O., une ampoule I.M. de Mercaptomérine, tous les 5 jours.

Indication opératoire: Elle est posée, bien qu'on soit en présence d'un rétrécissement mitral atypique sur:

les signes fonctionnels,
la grosse oreillette gauche à la radio.

Cependant, la courbe gauche du vectocardiogramme fait envisager la possibilite d'un retrécissement aortique associé.

Commissurotomie,

" Thoracotomie laterale dans le troisième espace intercostal gauche.
A l'ouverture du thorax, symphyse pleurale totale et très serrée. Il faut faire un decollement sous-pleural.
A l'ouverture du péricarde, il s'écoule 100 cm^3 de liquide clair .
Très grosse artère pulmonaire, auricule gauche petit avec une thrombose ancienne oblitérant la base de l'auricule.
Après ouverture de l'auricule, il faut agrandir l'orifice minuscule qui fait communiquer auricule et oreillette avec une pince de Kelly. L'index ne peut passer et il faut faire le toucher mitral au petit doigt.

Toucher mitral: Valves mitrales épaisses, scléreuses.
Orifice mitral d'environ un centimètre carré. On ne peut faire

d'agrandissement au petit doigt.

On passe le dilatateur qui donne une bonne ouverture. Pas de fuite avant et après la dilatation".

- Suites opératoires: Elles sont simples.

- Examen clinique: janvier 1958.

Le malade mène une vie normale.
Aucun signe fonctionnel, sauf parfois quintes de toux.

Coeur: en arythmie complète,

à la pointe: Eclat du premier bruit,
petit roulement diastolique,
souffle systolique discret.

Tension artérielle: 11,5 - 7.

Poumons: expiration longue,
râles bronchiques,
auscultation d'asthme.

Foie debordant de un travers de doigt.

- Examen radiologique:

Coeur: augmenté de volume,
de face: léger débord droit,
arc moyen gauche normal,
arc inférieur gauche augmenté,

Artères pulmonaires normales.

Poumons: aspect terne,
ventilation difficile à juger du fait de l'obésité,
mais qui semble assez bonne,
jeu diaphragmatique: 5 cm. à gauche et à droite.

le sinus droit s'ouvre bien,
le sinus gauche est un peu limité.
Le jeu costal est très bon à droite, un peu diminué à gauche.

Electrocardiogramme

Pas de modification par rapport à l'électrocardiogramme pré-opératoire.

Examen de la fonction respiratoire 4 VI 1958 (Dr Brille, Dr Hatzfeld).

" La fonction ventilatoire est de même type qu'avant l'intervention mais la capacité vitale est un peu plus réduite. Cette différence peut s'expliquer par la séquelle pleurale gauche qui se traduit actuellement à l'examen radioscopique dynamique par un aspect terne du champs pulmonaire gauche, une limitation du jeu costal et de l'ouverture du sinus costo-diaphragmatique de ce coté.

L'aerosol d'acetylcholine n'a entrainé aucune modification valable du spirogramme.

L'oxygènation du sang artériel est normale au repos et au cours d'un effort de 60 watts.

Un effort,"équilibré sur la fonction ventilatoire" a été bien toléré subjectivement; les réactions sans être strictement normales, semblent un peu meilleures que celles d'un effort de même intensité exécuté au cours de l'examen pré-opératoire.

Conclusion: Malgré la petite réduction de la capacité vitale (probablement d'origine pleurale) les réactions à l'effort sont plus satisfaisantes qu'avant l'intervention. Elles font penser qu'il peu persister actuellement un trouble hémodynamique, mais discret.

- Traitement

Le malade suit un traitement toni-cardiaque et déplétif d'entretien:

Digitaline: 3/10 mg. par semaine p.o.
Mercaptomérine.

- Conclusion : Bon résultat opératoire sur un rétrécissement mitral simple serré.

Quelques anomalies cependant:

a) le vectocardiogramme gauche inexpliqué avant l'opération. Cependant le coeur est assez gros, avec un arc inférieur gauche marqué à l'examen radiologique post-opératoire.

b) Une auscultation pulmonaire d'asthme post-opératoire et qu'il faut rapprocher des accidents dyspnéïques pré-opératoires (dont l'étiologie purement oedèmateuse est douteuse).

*
* *

- Observation n° 9

BOU. Robert

Date de naissance: 1915

Pas de rhumatisme articulaire aigu, de scarlatine, ni de chorée.

- A 16 ans, le malade a une dyspnée d'effort très modérée.
- En 1943, découverte du rétrécissement mitral.
- En 1952, à 37 ans, hémoptysie d'effort.
- Depuis Oédème hémoptoïque fréquent à l'effort et au repos (à la suite d'épisodes bronchitiques),

  crises de dyspnée paroxystiques, nocturnes, de durée brève (mais peut-être liées à de simples bronchites),

  dyspnée d'effort après montée de 3 étages,

  douleurs thoraciques superieures constrictives lors des efforts.

  Une crise de tachycardie paroxystique en juin 1955.

- Examen clinique: 1955.

Coeur	Palpation:	La pointe bat dans le 5ème espace intercostal gauche, frémissement diastolique à ce niveau.
	Auscultation:	Rythme régulier à 76,
	à la pointe,	Eclat du premier bruit, Dédoublement du deuxième bruit, Roulement diastolique bref.
	à la base,	Eclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire, petit souffle systolique.

Tension artérielle: 13 - 7

Le reste de l'examen est négatif.

- Examen radiologique:

Coeur:	Il est modérément augmenté avec augmentation du volume ventriculaire,	
	de face	débord droit, pas de double contour. Arc moyen gauche légèrement bombé. Artères pulmonaires plus visibles que normalement.
	En O.A.D.	saillie de l'oreillette gauche.
Poumons:	Opacités nodulaires des champs pulmonaires.	

- Electrocardiogramme 5 IV 1955.

Rythme sinusal, fréquence ventriculaire 90, aspect d'hypertrophie auriculaire combinée.

A.QRS + 80°
A.T + 40°

Pas de signes d'hypertrophie ventriculaire droite.

- Cathétérisme 22 VI 1955.

O.D.	8/2	Moyenne 5
V.D.	35/5	
A.P.	35/20	Moyenne 28
Capillaires		22

Saturation periphérique: 97 %
Débit cardiaque: 5 l.
Courbe capillaire normale.

En résumé

Gène fonctionnelle modérée,
sémiologie d'ordre bronchique assez importante.

Ce sont essentiellement:

les données du cathéterisme,
une pression capillaire élevée,
l'aspect radiologique

qui font penser à un rétrécissement mitral serré et justifient l'opération.

- Commissurotomie : 15 VII 1955 (Dr SERVELLE)

Poumons dense, de coloration legèrement brunâtre.
Dilatation importante de l'artère pulmonaire.

Ouverture du péricarde: très gros auricule.
Dilatation importante de l'artère pulmonaire.
Pose de deux surjets.

Toucher mitral : Fuite mitrale II. Orifice de 1 cm^2,2. Bon agrandissement au doigt puis au dilatateur donnant une très bonne ouverture mais la fuite reste inchangée.

- Après l'opération

Résultats satisfaisants:

pas d'oedème pulmonaire ni de crises dyspnéïques de repos,
la dyspnée d'effort est très variable (4 étages ou un étage aux dires du malade).

Une arythmie complète est apparue à la suite de la commissurotomie (mais, en décembre 1955, grâce au traitement par digitaline, hydroquinidine, le coeur passe en rythme sinusal).

En novembre 1955, à la suite d'une rhino-pharyngite une toux apparaît, accompagnée de quelques crachats, d'un léger ronflement respiratoire, mais sans grésillement laryngé.
La température est à 38° 5 pendant 20 heures.

- A l'examen clinique (décembre 1955) on trouve:

Coeur — Rythme sinusal,
à la pointe: éclat du premier bruit,
dédoublement du 2ème bruit,
pas de roulement diastolique.

à la base: le souffle systolique (au second espace intercostal gauche et second espace intercostal droit où il est doux).

Le souffle systolique de base a augmenté d'intensité après retour au rythme sinusal. Il est assez net, rapeux sans thrill et évoque un rétrécissement aortique orificiel, démasqué par la commissurotomie et la régularisation du coeur (à noter à ce propos les angor d'effort).

Petit souffle diastolique.

Poumons — Râles bronchiques disséminés dans les deux champs.

Foie — débordant de un travers de doigt, sans reflux hépato jugulaire.

Le reste de l'examen clinique est négatif.

- Examen radiologique

Coeur — horizontal, masse ventriculaire modérément augmentée;

de face: arc inférieur gauche rectiligne,
arc moyen gauche allongé rectiligne,
débord droit, peut-être double contour.

Artères pulmonaires nettement augmentées, battantes;

en O.A.D. saillie de l'infundibul um,
grosse oreillette gauche non expansive;

en O.A.G. ventricule droit normal,
le contour postérieur fait saillie sur la colonne.

Poumons: Parenchyme, transparence pulmonaire sensiblement normale, discrète surcharge hilaire,
trame vasculaire augmentée,
culs de sac pleuraux libres,
cinésie diaphragmatique excellente.

Une arythmie complète est apparue à la suite de la commissurotomie (mais, en décembre 1955, grâce au traitement par digitaline, hydroquinidine, le coeur passe en rythme sinusal).

En novembre 1955, à la suite d'une rhino-pharyngite une toux apparaît, accompagnée de quelques crachats, d'un léger ronflement respiratoire, mais sans grésillement laryngé.
La température est à 38° 5 pendant 20 heures.

- A l'examen clinique (décembre 1955) on trouve:

Coeur — Rythme sinusal,
à la pointe: éclat du premier bruit,
dédoublement du 2ème bruit,
pas de roulement diastolique.

à la base: le souffle systolique (au second espace intercostal gauche et second espace intercostal droit où il est doux).

Le souffle systolique de base a augmenté d'intensité après retour au rythme sinusal. Il est assez net, rapeux sans thrill et évoque un rétrécissement aortique orificiel, démasqué par la commissurotomie et la régularisation du coeur (à noter à ce propos les angor d'effort).

Petit souffle diastolique.

Poumons — Râles bronchiques disséminés dans les deux champs.

Foie — débordant de un travers de doigt, sans reflux hépato jugulaire.

Le reste de l'examen clinique est négatif.

- Examen radiologique

Coeur — horizontal, masse ventriculaire modérément augmentée;

de face: arc inférieur gauche rectiligne,
arc moyen gauche allongé rectiligne,
débord droit, peut-être double contour.

Artères pulmonaires nettement augmentées, battantes;

en O.A.D. saillie de l'infundibul um,
grosse oreillette gauche non expansive;

en O.A.G. ventricule droit normal,
le contour postérieur fait saillie sur la colonne.

Poumons: Parenchyme, transparence pulmonaire sensiblement normale, discrète surcharge hilaire,
trame vasculaire augmentée,
culs de sac pleuraux libres,
cinésie diaphragmatique excellente.

- Electrocardiogramme: 15 XII 1958.

Rythme sinusal, fréquence ventriculaire 75.

QT = VM - 3 (avant l'opération QT = VM + 2).

Aspect d'hypertrophie ventriculaire combinée.

AP = + 80 (avant l'opération AP = + 55).

A.QRS inchangé.

On note l'apparition de troubles de la repolarisation:

T diphasiques - + en D_1 D_2 V_5 V_6,
négatifs en D_3V F,
plat en V_2,
ST dénivellé en V_5 V_6 (sous dénivellé).

- En conclusion:

Double sténose mitrale et aortique.
Amélioration franche après commissurotomie mitrale.

Cependant: il persiste une bronchopathie discrète, sans doute consecutive au rétrécissement mitral et entrant dans le cadre de la broncho-pneumopathie mitrale.

Le rétrécissement aortique est actuellement prédominant. Il est cause:

de l'angor d'effort,
des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche et d'ischémie- lésions sous endocardique

Il n'y a pas de signe d'insuffisance ventriculaire gauche. Le malade suit un traitement digitalique d'entretien.

***

Observation n° 10

LAC. Claude

né en 1925, dépanneur de téléphones

- On ne trouve pas d'antécédents rhumatismaux mais des angines fréquentes.
- En 1942, on decouvre le rétrécissement mitral, au cours d'un examen systématique pour l'obtention d'une licence d'athlétisme. Ce n'est qu'en 1945 qu'une dyspnée d'effort apparaît. Celle-ci ira en s'accentuant d'année en année jusqu'en 1955, date à laquelle elle se fait sentir après une marche de 100 mètres ou une montée de deux étages. Un oedème pulmonaire d'effort l'accompagne souvent à partir de 1950.

  Plus particulières à ce malade sont des crises dyspnéïques de repos qui surviennent en 1956 pour persister de façon presque sub-intrante jusqu'à la commissurotomie, malgré Carena et Iminasthme (qui cependant soulagent un peu). Pendant 3 à 4 heures, la respiration est rapide, pénible, sifflante, puis tout prend fin lorsque le malade rejette une expectoration mousseuse.

  En 1956, hospitalisation dans le service de cardiologie de l'hôpital Lariboisière. On trouve;

- à l'examen clinique

  une tension artérielle à 12 - 6.

  à l'auscultation cardiaque: un rythme régulier à 88 battements minute,

  à la pointe: roulement diastolique,
  éclat du premier bruit,
  dédoublement du deuxième bruit,
  pas de souffle systolique.

  à la base: souffle diastolique d'intensité 3/10.
  pas de souffle systolique.

  à l'auscultation des poumons, on entend:

  des râles sous-crépitants à gauche et une diminution du murmure vésiculaire à droite.

  Le reste de l'examen est négatif (notamment pas de gros foie).

  A noter une éosinophilie sanguine à 14 %.

- à l'examen radiologique

  un volume du coeur normal,
  une silhouette de rétrécissement mitral avec:
  de face: double contour,
  arc moyen convexe,

en O.A.D. grosses artères pulmonaires;
débord postérieur de l'oreillette gauche;

sur les poumons, des images réticulées et micronodulaires à prédominence hilaire.

- Electrocardiogramme, 22 V 1956.

Rythme sinusal PR= 24/100,
Axe de QRS à + 65°,
Aspect d'hypertrophie auriculaire droite et peutêtre gauche,
Bloc incomplet droit.

- Cathétérisme, 25 V 1956.

O.D. 19/ 8,
V.D. 80/15,
A.P. 80/42,
C.P. 49/29,
Débit cardiaque: 5,8 litres,
O^2 vol. % : A.P. = 15%, A.F. = 19 %.

- En résumé:

Rétrécissement mitral en rythme régulier avec insuffisance aortique,
hypertension pulmonaire majeure avec épisode oedèmateux mais retentissement très modeste sur le coeur droit.

- La commissurotomie a lieu le 5 juin 1956 (Dr Dubost)

" Le toucher mitral révèle qu'il s'agit d'une forme assez peu favorable, encore que peu serrée. En effet l'orifice admet sensiblement le petit doigt, par contre les valves sont attirées dans la profondeur et au niveau de la commissure antérieure très aplatie en bourrelet et plaquée contre la paroi, le pilier antérieur s'attache directement sur la valve sans interposition de cordage. La commissure postérieure présente un début de calcification.

Le doigt est à lui seul incapable même d'amorcer la commissurotomie. Il doit être remplacé par le dilatateur qui détermine:

une commissurotomie totale de la commissure postérieure jusqu'à l'anneau,

mais reste sans effet sur la commissure antérieure.

Si bien que le résultat ne peut être jugé que moyen, puisqu'il atteint, sans le dépasser un doigt et demi."

- Après l'opération:

On note un peu de température et un petit épanchement pleural (syndrôme de post-commissurotomie?) en juin et juillet 1956.

Deux épisodes de tachyarythmie sont combattus efficacement par l'hydroquinidine. Mais ce qui importe surtout, c'est la persistance remarquable des crises dyspnéïques de telle sorte que, 4 mois après la commissurotomie, l'état du malade est tout à fait analogue à celui qu'il présentait avant l'opération.

Les mêmes crises dyspnéïques asthmatiformes surviennent en effet à partir du 15 juin 1956, très fréquentes, à peu près trois par jour, nocturnes et surtout matinales. Elles s'accompagnent de sifflement bronchique, de quintes de toux et d'une expectoration muqueuse mais parfois muco-purulente ou même mousseuse. En octobre 1956, on y découvre au microscope de nombreux éosinophiles.

Ces paroxysmes dyspnéïques se greffent sur un essoufflement permanent.

De la digitaline (6/10 mg. par semaine) avec, de temps à autre de la Mercaptomérine, enfin de la Deltacortisone et des antibiotiques sont prescrits.

Ce traitement n'apporte qu'une amélioration transitoire portant surtout sur la bronchorrhée, mais, dès l'arrêt de la Deltacortisone, les crises redeviennent plus intenses.

C'est alors qu'on decide d'hospitaliser le malade dans le service, (16 octobre 1956 au 14 novembre 1956).

- L'examen clinique est le suivant:

La tension artérielle est à 17 - 9.

L'auscultation du coeur est sensiblement identique à l'auscultation pré-opératoire:

le souffle holodiastolique reste modéré.
Il existe un souffle systolique léger au foyer aortique.

L'auscultation pulmonaire révèle de nombreux râles bronchiques.

Le foie déborde de deux travers de doigt sans reflux hépato-jugulaire.

Il n'y a pas d'oedème des membres inférieurs.

L'examen O.R.L. révèle " un contexte de rhinite allergique" avec déviation de la cloison, polypes antérieurement enlevés.

Eosinophilie sanguine à 14 % en l'absence de parasites dans les selles.

- L'examen radiologique montre

un volume cardiaque normal avec

de face: débord droit
arc inférieur gauche un peu convexe

arc moyen gauche à double bosse;
il existe un léger mouvement de sonnette aortique.

L'oreillette gauche est discrétement augmentée, non expansive.

Les artères pulmonaires sont un peu fortes, opaques, non expansives avec des arborisations suivies jusqu'à la périphérie.

Les poumons sont clairs avec quelques images micro-nodulaires à prédominance hilaire.

La fonction ventilatoire paraît normale à l'examen radioscopique, notamment le jeu diaphragmatique qui est de 2 cm. des deux cotés (XI 1956).

Une ascension de la coupole diaphragmatique gauche est notée en décembre 1957

-L'électrocardiogramme, 27 X 1958, s'est modifié:

fibrillation auriculaire à 80.
L'axe de QRS est passé de + 65° avant l'opération à + 45°, tandisque

des ondes T négatives apparaissent en V_5 et V_6.

- Dans le but de faire la part, dans la persistance de la dyspnée du facteur hémodynamique (reconstitution de la sténose mitrale) et du facteur broncho-pulmonaire, deux examens complémentaires sont demandés:

Cathétérisme,
épreuve respiratoire.

- Le cathétérisme — Janvier 1957:

V.C.S.	12/5	moyenne 7,
O.D.	12/4	moyenne 8,
V.D.	$35/^{4}_{8}$,	
A.P.	33/20,	moyenne 25
C.P.	20/10,	

Débit cardiaque: 5, 500 litres.

Il montre une chute très importante de toutes les pressions, notamment les pressions dans le capillaire pulmonaire passent de 49/29 à 20/10; moyenne 14 (en mmHg), le débit cardiaque restant sensiblement le même (5, 500 litres au lieu de 5,800 litres).

- Examen de la fonction respiratoire

1°) novembre 1956:
" La fonction ventilatoire n'est que peu altérée, uniquement par réduction des volumes pulmonaires. Le debit expiratoire est normalement rapide et les possibilités globales de ventilation

(ventilation maximale) sont normales).

- Un aérosol d'acécoline a entrainé une petite gène subjective équivalente pour le malade à la gène ressentie au debut d'une crise dyspnéïque. Cette gène s'est accentuée, un moment après la prise totale de l'aérosol habituel.

L'auscultation a fait entendre des sibillants et ronchus peu nombreux mais nets et diffus. Au point de vue ventilatoire, la courbe de Tiffeneau a été un peu ralentie mais de façon vraiment minime.

- Deux épreuves d'effort d'intensite croissante, la plus intense "équilibrée sur la fonction ventilatoire" ont été bien supportées et l'adaptation de la consommation d'O^2 a été normale.

Conclusion: 1°-la réduction des volumes pulmonaires est identique à celle observée chez un grand nombre de mitraux examinés avant commissurotomie.

2°-L'adaptation du débit cardiaque à l'effort parait actuellement normale.

3°-L'instabilité ventilatoire évoque l'asthme mais la réaction a été trop faible pour permettre d' affirmer que les crises que subit le malade sont certainement de nature asthmatique. Il est possible que la réaction à l'acétylcholine soit atténuée par le Cortancyl que prend actuellement le malade, bien que l'effet ne paraisse pas habituel. Il est d'autant plus difficile de conclure, quant à la nature des crises que bon nombre de mitraux examinés avec une stenose serrée et sans histoire typiquement asthmatique ont réagi à l'acécoline."

2°) février 1958:
" La capacité vitale et la vitesse d'expiration maxima-seconde (V.E.M.S.) sont presque normales, leurs valeurs sont légérement supérieures à celles enregistrees en novembre 1956. La sensibilité à l'acécoline est modérée mais franche. Les réactions à l'épreuve d'effort sont normales. Les conclusions restent celles de 1956. Cet ensemble est banal chez l'asthmatique, mais quant à la fonction ventilatoire, se voit aussi chez les mitraux."

- Traitement:

A partir du 16 octobre 1956, le malade reçoit un traitement énergique, à base de:

Digitaline (10 gouttes par jour, 2/10 mg, 5 jours par semaine),

Diurétique mercuriel,

Régime sans sel

Pénicilline, et surtout

Cortancyl(Deltacortisone) à partir du 24 X 1956
d'abord 25 mg par jour pendant 20 jours
puis 20 mg par jour
puis 15 mg par jour du 8 I 1957 au 15 I 1957

puis 10 mg. par jour jusqu'en juin 1957,
enfin 8 comprimés à 5 mg. par semaine.

- Evolution :

Grâce à cette thérapeutique, le malade se sent franchement amélioré. Les crises s'estompent peu à peu pour disparaître totalement. La dernière crise, elle-même fruste, date d'avril 1957. Il semble que le climat humide dans lequel vivait le sujet à cette époque et surtout un arrêt momentané de la Deltacortisone pendant huit jours l'aient motivée.

La bronchorrhée, elle aussi, s'assèche peu à peu mais il persiste des râles bronchiques à l'auscultation.

En bref, le sujet s'estime amélioré à 100% et peut mener une vie normale au prix d'un petit traitement d'entretien:

40 mg Deltacortisone par semaine,
4/10 mg de Digitaline,
Chlorammonic,
Théophylline,
et de temps à autre un régime sans sel (8 jours par mois environ).

- En conclusion:

Ce malade a fait discuter le problème d'une reconstitution de sténose ou d'un asthme.

- Contre la persistance ou la reconstitution du rétrécissement mitral plaident les chutes de pression constatées au cathétérisme post-opératoire et aussi la bonne adaptation circulatoire à l'effort constaté lors des examens de la fonction respiratoire.

- Pour la persistance d'un asthme, il faut invoquer surtout l'amélioration spectaculaire apportée par la Deltacortisone.

Il s'agit probablement d'un asthme autonome(comme peut le faire penser l'éosinophilie des crachats) plutôt que d'une dyspnée asthmatiforme en rapport avec une broncho-pneumopathie mitrale ayant évolué pour son propre compte après une commissurotomie efficace bien qu'incomplète.

*
* *

Observation n° 11

DEL. Georges

né en 1922, employé S.N.C.F.

- En 1933 et 1939, crises de rhumatisme articulaire aigu.
- Le rétrécissement mitral est découvert en 1939.
- Jusqu'en 1957, le malade a une activité normale. Il est mécanicien bucheron. Lors des efforts importants (montée de 4 étages), il est un peu essoufflé et tachycardique, donc pratiquement n'a aucun signe fonctionnel.
- En avril et mai 1957, surviennent, à quelques jours d'intervalle, cinq crises d'œdème subaigu à type de polypnée avec grésillement laryngé et toux sans expectoration, déclenchées sans doute par des accès de tachy-arythmie et cédant spontanément en trois heures.
- En mai 1957, le malade est hospitalisé dans le service de cardiologie de l'hôpital Lariboisière.
- L'examen clinique est le suivant:

Tension artérielle: 14 - 7.

A l'auscultation cardiaque: le rythme est régulier à 100;
à la pointe : on entend un roulement holodiastolique, à renforcement présystolique (qui s'accompagne d'un frémissement cataire à la palpation),
un éclat du premier bruit modéré,
un dédoublement du deuxième bruit.

Pas de souffle diastolique,
mais un souffle mésosystolique d'intensité plutôt faible entendu dans l'aisselle jusqu'à la ligne axillaire moyenne et dans la région endo et sus-apexienne jusqu'à la région sternale basse où il est encore assez intense.

Le reste de l'examen est négatif, mis à part, à l'auscultation des poumons, des râles diffus de bronchite.

- La radiographie montre

Coeur : un volume cardiaque normal,
une silhouette mitrale avec grosse oreillette gauche,
et gros ventricule droit;
de grosses artères pulmonaires.

Poumons: un flou hilaire net,
des opacités vasculaires pulmonaires spécialement dans la région sous claviculaire gauche.

- L'Electrocardiogramme (cf. tableau) révèle:

un rythme sinusal à 60,
un axe de QRS et de T à + 80°,
une hypertrophie auriculaire gauche,
un bloc incomplet droit avec R' à 9 mm. en V_2,
des T négatifs en V_1 V_2 .

QT = VM.

- En résumé:

On porte le diagnostic de rétrécissement mitral serré sur:

1°- la clinique, les 4 crises d'oedème sub-aigu, l'accroissement des signes fonctionnels depuis 1955,

2°- l'électrocardiogramme montrant une hypertrophie ventriculaire droite.

On considére donc le souffle systolique- dont l'origine est discutée- comme accessoire.

- Prise de pression (21 VI 1957) avant commissurotomie:

dans l'artère pulmonaire, 80/40,
dans l'oreillette gauche, 65/30 avec une courbe de fuite,
dans le ventricule gauche, 140/$^{0}_{20}$,
dans l'aorte, 140/ 80 .

- Commissurotomie (21 VI 1957), docteur Servelle.

" Symphise pleurale totale et très serrée qui est libérée progressivement. Le poumon gauche est très dense mais de coloration normale. Ouverture du péricarde. Symphise péricardique totale. Dilatation notable de l'artère pulmonaire (auricule gauche petit et friable). Toucher mitral très difficile en raison de l'étroitesse du collet.
Surface mitrale supérieure à 1 cm^2. Fuite I, valves calcifiées au niveau des commissures. Toucher d'abord au petit doigt puis à l'index.
On ouvre totalement la commissure externe. Il reste 2 mm. de commissure interne non ouverte. Le dilatateur n'est pas passé. Hémostase d'une petite déchirure auriculaire.

- Après l'opération:

Du 9 juillet 1957 au 21 août 1957, un traitement intensif à la Deltacortisone: 1,545 g. en tout est justifié par un"syndrome post-commissurotomie" marqué par de la fièvre (38°-39°), des arthralgies, un frottement péricardique, un bloc auriculo-ventriculaire 2/1 intermittent, une vitesse de sédimentation à 68-96, une fibrinémie à 8,20 gr.

Le traitement hormonal n'est interrompu qu'après diminution très progressive des doses. Cependant, le lendemain de l'arrêt de la Deltacortisone, surviennent , dans la soirée, deux crises

asthmatiques à type de bradypnée inspiratoire, avec, au début, quinte de toux mais sans expectoration.

Le 26 août 1957, le malade quitte l'hôpital avec un traitement comportant seulement une injection intramusculaire d'extencilline (1.200.000 unités toutes les trois semaines)et 6 comprimés d'Aspirine à 0,50 g. par jour à réduire peu à peu.

Mais les crises persistent presque chaque jour , avec les caractères suivants:

- le soir, au coucher, ou le matin, au réveil, le malade tousse, en proie à une gène respiratoire intense à l'inspiration et à l'expiration et s'accompagnant de sifflement dans la poitrine. Il crache alors une expectoration assez abondante, non mousseuse, mais collante " perlée". La crise d'asthme se termine spontanément en 2 à 3 heures, plus rapidement en une demie-heure à une heure s'il place un suppositoire de aminophylline-phénobarbital.
  Après la crise, le pouls qui était accéléré à 100-110 redevient calme, par contre le malade continnue de cracher toute la journée.

Le 28 X 1957, le malade vient consulter dans le service.

Les symptomes fonctionnels sont ceux décrits plus haut. Pour ce qui est de la dyspnée d'effort, elle est difficile à évaluer, car le sujet, très neurotonique, mène une vie très calme et se repose toute la journée.

- <u>L'examen clinique</u> montre:

Tension artérielle: 13 - 8,

Auscultation cardiaque inchangee sauf le roulement diastolique qui est devenu minime.

Petit souffle systolique minime, endapexien, sans irradiation vers l'aisselle, pas de souffle diastolique.

A l'auscultation pulmonaire, nombreux râles bronchiques.

Le reste de l'examen clinique est négatif.

- <u>L'examen radiologique</u>

le coeur de volume normal et de morphologie identique, des arborisations vasculaires moins marquées,

une très bonne ventilation d'ensemble sauf à la lingula et au lobe inférieur gauche où l'on note un défaut modéré d'obscurcissement expiratoire,

Le jeu costal est bon à droite, diminué à gauche.

Le sinus droit s'ouvre bien, le gauche est limité en arrière.

Le jeu diaphragmatique est de 7 cm. à droite, 5 cm. à gauche où l'on remarque une parésie et " un mouvement paradoxal au Sniff test" (Dr BRILLE).

- Electrocardiogramme 28 X 1958.

Peu de changement,
rythme sinusal à 80,
les axes de QRS et de T sont passés de + 80° avant l'opération à + 60°,
le bloc incomplet droit persiste mais
les T négatifs en V_1 V_2 se sont redressés.

QT = VM - 1,5.

- Examen de la fonction respiratoire XII 1957 (Dr Brille, Dr Hatzfeld).

" Avant "préparation pharmacodynamique", la fonction est du type " petit-rapide". Il n'y a donc pas d'emphysème diffus, ni de trouble permanent de la perméabilité bronchique. La reduction assez importante de la capacité vitale ne peut être que très partiellement rattachée à la limitation pleuropariétale gauche post-opératoire et à la parésie phrénique. Le chiffre observé fait penser que les altérations pulmonaires liées à la cardiopathie persistent actuellement".

L'aérosol d'acécoline a déclanché une réaction franche de type asthmatique avec ralentissement du débit expiratoire.

Les deux épreuves d'effort exécutées ont été très bien tolérées subjectivement; malheureusement l'évolution de la prise d'oxygène n'est pas cohérente et n'autorise aucune interprétation.

- Pour conclure, la franche réaction à l'acécoline permet de rattacher les crises paroxystiques récentes à un asthme. Cet asthme n'a entrainé aucune altération fonctionnelle permanente. Par contre il existe, en plus de l'asthme, une limitation ventilatoire permanente qui paraît liée en majeure partie à la cardiopathie, partiellement aussi à une récupération incomplète du jeu costal gauche et surtout du jeu diaphragmatique (paralysie incomplète). Une rééducation respiratoire, sous contrôle médical pourrait être utile.

Un autre examen de la fonction respiratoire, en juin 1958, est identique.

- La thérapeutique, à partir du 28 octobre 1957, a comporté

des antibiotiques,
de la Neutraphylline à forte dose,
du phénobarbital,
des anti-histaminiques,
de l'hormone mâle, et surtout,
de la Deltacortisone, Per Os, soit 45 mg par semaine pendant un mois, puis 65 mg.
En mars 1958, les doses ont été reduites à 30 mg. par semaine.

Grâce à ce traitement une amélioration semble se dessiner en ce qui concerne l'asthme. Les crises deviennent moins fortes et moins fréquentes mais le malade continue cependant de cracher abondamment à longueur de journée.

(A signaler, un prurit probablement d'origine allergique).

En conclusion:

Il s'agit ici d'un rétrécissement mitral serré dont la commissurotomie au doigt a été incomplète, mais, semble-t'il, satisfaisante (on manque toutefois de cathétérisme de contrôle post-opératoire).

Cette observation est surtout intéressante parcequ'elle montre l'apparition d'un asthme après l'intervention chirurgicale. Il est à noter que, rien dans les antécédents ne le laissait prévoir: Seuls, quelques râles diffus de bronchite représentaient toute la symptomatologie bronchique.

***

Observation n° 12

LIL.

née en 1927, sans profession.

- Jamais de rhumatismes articulaires aigus, de chorée, ni de scarlatine.

  Depuis l'enfance, la malade se plaint de crises dyspnéïques, surtout la nuit. Il s'agit d'une orthopnée avec bradypnée, toux, expectoration blanchâtres, râles musicaux intra-thoraciques; ces crises sont calmées par l'éphédrine et l'aleudrine.

  Dès l'age de treize ans, et en particulier les jours précedant les règles, il existe une dypnée d'effort (à la montée de deux étages) s'accompagnant parfois de toux et de crachats blanchâtres.

  En 1951, première grossesse durant laquelle la dyspnée d'effort se majore considérablement. Il apparait à cette époque, une hépatalgie lors des efforts et après les repas. L'accouchement, normal, à terme, apporte une nette amélioration de la semiologie fonctionnelle respiratoire, mais:

  en 1953, madame LIL. est à nouveau enceinte et en proie, aussitot à des crises dyspnéïques asthmatiformes et oedémateuses subintrantes qui obligent la malade à cesser toute activité. L'accouchement se fait au forceps et à terme.

  Durant les 4 mois qui suivent, l'amélioration fonctionnelle est nette. Cependant, dès 1954, la dyspnée d'effort s'accentue progressivement.

  A la suite d'une bronchite, un examen radiologique est demandé. C'est alors seulement que l'on fait le diagnostic de rétrécissement mitral.

  En mars et en avril 1956, la malade est hospitalisée dans le service de cardiologie de l'hôpital Lariboisière. Elle est alors essoufflée au moindre effort et surtout le soir. Une marche de 100 mètres, une montée de trois marches suffisent à déclancher la dyspnée. Même au repos, il existe une certaine gène respiratoire.

  Enfin la malade se plaint de douleurs constrictives en ceinture sous mamelonnaire sans irradiation.

  En avril 1956, elle signale des arthralgies qui s'accompagnent d'une fébricule à 38°.

- L'examen clinique donne les signes suivants:

  Tension artérielle: 11 - 6

  Coeur rythme régulier à 90

  à la pointe: gros roulement diastolique à renforcement pré-systolique, irradiant dans le creux axillaire.
  Eclat du premier bruit,
  dédoublement espacé du 2ème bruit.

A la base: dédoublement serré du 2ème bruit, il n'y a ni souffle systolique, ni souffle diastolique.

Poumons: Râles musicaux expiratoires diffus dans les deux champs.

Le reste de l'examen clinique est négatif sauf l'examen gynécologique qui fait suspecter une nouvelle grossesse.

- Le laboratoire ne montre aucun signe d'évolutivité rhumatismale, la formule sanguine révèle une éosinophilie à 7%, enfin les tests biologiques de grossesse sont positifs.

- A l'examen radiologique, on trouve:

un coeur de volume peu modifié,

de face: un débord droit discret avec double contour,
l'arc superieur gauche normal,
l'arc moyen gauche à double bosse,
l'arc inferieur gauche rectiligne sensiblement normal.

en oblique la masse ventriculaire est de volume normal.

Après baryte, de face; déviation à droite, légère, de la colonne barytée,

en O.A.D. grosse oreillette gauche sans expansion, il n'y a pas de calcifications mitrales, le tronc et les branches de l'artère pulmonaire sont volumineux.

Poumons: Il y a une diminution de la transparence pulmonaire dans la région pré-hilaire. On observe des images réticulées dans la moitié inférieure des champs pulmonaires.

La cinétique des coupoles diaphragmatiques est faible des deux cotes: 4,5 cm.

La cinétique costale est de 2 cm à droite et à gauche (tandis que la normale est de 3 à 5 cm.)

Les culs de sac pleuraux sont normaux.

Il y a une image de scissurite moyenne à droite.

A l'électrocardiogramme: 5 VI 1956.

Rythme sinusal à 75, Lewis = - 11,
AP = + 50°
Image d'hypertrophie auriculaire combinée.
A.QRS = + 110°,
A.T = + 50°
Il n'y a pas de signe d'hypertrophie

ventriculaire droite dans les dérivations précordiales.

Rapport R/S normal,
T positifs de V_1 à V_6.

(Un aspect de bloc focal droit a été observé sur un précédent électrocardiogramme).

- Cathétérisme

O.D. 8/4 moyenne 5
V.D. 40/ 4/8
A.P. 40/26
Cap. 30/22

Débit cardiaque: 6,300 litres,
Saturation périphérique: 95%,
courbes capillaires et auriculaires normales.

- Exploration de la fonction respiratoire 6 IV 1956 (Drs Brille Dr Hatzfeld).

" Pas d'insuffisance respiratoire, l'ensemble des tests est bon.
(C.V. = 3.660 $\frac{V.E.M.S.}{C.V.}$ x 100 = 80%,

Volume de réserve expiratoire = 1.110
inspiratoire= 2.010,

Souplesse broncho-alvéolaire très bonne).

La dyspnée d'effort est due à l'insuffisance circulatoire uniquement par absence d'adaptation du débit cardiaque à l'effort. Aucun signe d'asthme ou d'emphysème ce jour. Intervention possible à notre point de vue. S'agit-il d'un asthme vrai, ce n'est pas certain. On aura peut-être la surpirse de voir les crises dyspnéïques disparaitre après la commissurotomie."

- En résumé

On pose le diagnostic de rétrécissement mitral pur serré sur:

la sémiologie fonctionnelle nettement majorée par la grossesse (sans que l'on tranche nettement le problème d'une dyspnée asthmatiforme d'hypertension pulmonaire ou d'un asthme vrai.);

l'examen radiologique avec grosses artères pulmonaires et image d'oedème pulmonaire;

le cathétérisme montrant de fortes pressions (mais un débit cardiaque normal).

- Avortement thérapeutique, le 24 V 1956.

Embryon de 6 semaines.

Les jours suivants, amélioration nette de la dyspnée aux dires de la malade.

- Commissurotomie:

" Auricule de dimension moyenne, admettant l'index.
Toucher mitral: orifice scléreux, 2 nodules calcifiés.

Petite commissurotomie antérieure au doigt mais on ne peut faire plus.

Passage du dilatateur qui donne une dilatation complète en avant jusqu'à l'anneau, en arrière, il subsiste un petit bourrelet.

Au total, dilatation très satisfaisante: 2 doigts environ.
Pas de régurgitation.

- Suites opératoires , relativement simples, mis à part:

un épanchement pleural gauche,
une crise dyspnéïque asthmatiforme le lendemain de l'opération avec expectoration de quelques crachats, mousseux, et sifflement intra-thoracique,

la persistance d'un léger décalage thermique avec vitesse de sédimentation un peu accélérée, justifiant un traitement par l'aspirine (3 gr. par jour pendant un mois).

De juin 1956 à janvier 1957, madame LIL. va très bien.

La dyspnée d'effort n'existe plus,
une seule crise d'asthme est à signaler.

Après janvier 1957, il y a, à nouveau, quelques crises dyspnéiques asthmatiformes et,

en mai 1957, coincidant avec le début d'une quatrième grossesse, un veritable état de mal asthmatique, avec des paroxysmes dyspnéïques qui résiste aux pulvérisations de solution d'adrénaline-théophylline (Dyspne-inhal). Il n'y a cependant jamais de grésillement laryngé, d'expectoration rosée ou hémoptoïque. Il persiste un léger decalage thermique.

- L'examen clinique est le suivant

Tension artérielle: 11 - 6.

Coeur: auscultation quasi-normale;
seuls persistent: un éclat du premier bruit,
un dédoublement serré du deuxième.

Pas de souffle systolique,
ni de souffle diastolique.

Poumons: Polypnée,
Sibillances dans les 2 champs pulmonaires.

Le bord inférieur du foie est palpable et sensible.

Le reste de l'examen est négatif: pas d'oedème, pas d'hippocratisme digital.

A partir du 4 VIII 1957, date de sortie de la malade de l'hôpital:

Cortancyl: 20 mg par jour,
Théophylline,
Aspirine,
régime désodé,
Digitaline: 6/10 mg. par semaine.

A partir du 28 VIII 1957, un comprimé de Cortancyl à 5 mg. par jour.
A partir du 4 XII 1957, la Digitaline est portée à 8/10 mg. par semaine.

- Evolution :

Grâce à ce traitement: la grossesse peut être poursuivie, (grossesse gémellaire), la dyspnée ayant pratiquement disparu.

- En conclusion:

Malade asthmatique, l'asthme existant depuis l'enfance et ayant précédé le rétrécissement mitral.

Interruption d'une troisième grossesse en 1956, avortement thérapeutique puis commissurotomie d'un rétrécissement mitral serré.

Au début de la quatrième grossesse, asthme subintrant.
Discussions aux fins de savoir:

s'il s'agit d'un asthme ou de phénomènes oedèmateux,

si l'asthme peut être symptomatique d'un rétrécissement mitral serré,

s'il y a lieu, en raison de la dyspnée d'interrompre la grossesse?

Or, il s'agit d'un asthme vrai, en état de mal.

La commissurotomie a eté efficace et, pour plus de sureté, on mesure les pressions pulmonaires et capillaires par cathétérisme. Elles ont effectivement baissé.

Il n'y a pas d'indication, malgrè la dyspnée intense, à l'interruption de la grossesse.

On traite par: sédatifs
régime et cortisone à doses dégressives.

On croit la crise d'asthme déclanchée par
la grossesse,
l'anxiété de la malade qui souhaite et réclame une interruption de grossesse comme cela a été le cas lors de sa troisième grossesse.

Sous l'influence du traitement, amélioration progressive de la dyspnee avec des doses décroissantes de Cortancyl.

Accouchement dans de bonnes conditions.

***

Observation n° 13

BER. Danielle

née en 1941.

- Antécédents personnels: Rhumatisme articulaire aigu en 1946 à 5 ans.
  Depuis cet age, la malade est sujette aux angines.
- Antécédents familiaux: Père asthmatique.
- Histoire de la maladie

A l'age de 7 ans (1948) apparait une dyspnée d'effort légère après la montée de deux étages.

En 1950 (9 ans) le diagnostic de rétrécissement mitral est posé.

Entre 1950 et 1956 apparaissent:

des accès dyspnéïques nocturnes suivis de longues rémissions,

des bronchites tous les hivers.

Dès septembre 1956, la sémiologie fonctionnelle s'accentue du point de vue respiratoire.

L'essoufflement aux efforts survient après la montée d'un étage, et plus facilement avant les régles.

Mais il n'y a, ni oedème pulmonaire, ni hépatalgie d'effort.

Les crises dyspnéïques nocturnes, asthmatiformes surviennent toutes les nuits, durant la majeure partie de la nuit. Il s'agit d'une bradypnée expiratoire avec toux, expectoration peu abondante, mucco-purulente, non mousseuse. Il y a de nombreux râles bronchiques à l'auscultation pulmonaire, parfois de la fièvre. Les crises peuvent survenir également dans la journée, indépendamment de l'effort. Elles sont favorisées par le temps humide. Elles cédent parfois après un suppositoire de théophylline.

Entre ces crises dyspnéïques, il existe une certaine dyspnée permanente avec orthopnée.

En janvier 1957, la malade est hospitalisée pour la première fois dans le service de cardiologie de l'hôpital Lariboisière.

- A l'examen clinique:

Il n'y a pas de cyanose, pas d'hippocratisme,
les jugulaires ne sont pas turgescentes.
Tension artérielle: 12 - 8.

Le coeur: Choc de la pointe au 6ème espace intercostal gauche;
rythme régulier à 80.

A la pointe: roulement holodiastolique intense
éclat du premier bruit,
dédoublement espacé du 2ème bruit.

Il n'existe ni souffle systolique,
ni souffle diastolique.

Les poumons: On entend quelques râles bronchiques dans les champs pulmonaires, surtout à gauche.

Expiration prolongée.

L'abdomen est souple, le foie, la rate non perçus.

Pas d'oedème des membres inférieurs, ni de signe de phlébothrombose.

- Examens de laboratoire:

La formule sanguine révèle une éosinophilie à 17 %,
l'examen des selles ne montre ni parasites, ni kystes,
l'examen de l'expectoration montre de nombreux éosinophiles, pas de B.K.
Cuti negative, pas de signe biologique d'évolutivité rhumatismale.

- Examen radiologique:

Coeur: Volume normal,
de face: Débord droit modéré, sans double contour,
arc moyen gauche allongé et convexe,
arc inférieur gauche petit, normal;

en O.A.D.: le ventricule droit n'atteint pas le sternum,
petite saillie posterieure de l'oreillette gauche à long rayon, non expansive;

en O.A.G.: le ventricule gauche n'atteint pas la colonne.

Artères pulmonaires grosses, non expansives.

Poumons Transparence pulmonaire normale mais il existe un flou hilaire,
Images réticulées dans les deux champs;

de profil: Assombrissement complet de la zone rétro-cardiaque en expiration profonde.

Cinétique diaphragmatique assez satisfaisante,
(cependant l'amplitude n'est que de 4 cm. des deux cotés au lieu de 6 cm. normalement.

Les côtes sont horizontales.
Aspect de thorax en entonnoir.

- Electrocardiogrammes:

1951 Rythm e sinusal,
A.P = + 60°
P mitraux.

1952 Rythme sinusal,
Indice de Lewis: - 8.
S_1Q_3.
A.QRS = + 100°,
A.T = + 60°
aucun signe d'hypertrophie ventriculaire droite en précordiales.

1956 Rythme sinusal,
A.P = + 50°,
P" mitraux et pulmonaires (amplitude 3 mm en D_2, 2 mm en Vf).
Indice de Lewis: - 19,
A.QRS = + 130°
Bloc incomplet droit,
T négatifs en V_1 V_2 ,
Pas d'autres signes d'hypertrophie ventriculaire droite.

1957 (12 I)
Rythme sinusal à 110,
Extrasystoles auriculaires.
Dérivations standard et unipolaires des membres,
AP= + 75°,
P amples pointus, durée 0,10 en Dr (amplitude: 4 mm en D_2, 3 mm en Vf)
A.QRS= + 110°,
A.T = + 30°,
S_1 Q_3
Indice de Lewiss = - 15;
Dérivations precordiales,
bloc incomplet droit,
T négatifs en V_1 V_2,
Rapport R/S plus petit que 2 en V_6.

- <u>Cathétérisme</u> 30 I 1957.

O.D.	10/2	Moyenne 4,
V.D.	$70/^{8}_{1}$	
A.P.	75/32	Moyenne 50.

Capillaires pulmonaires: 34/23 Moyenne 25.
Morphologie des courbes normales,
Saturation périphérique 97 %,
débit cardiaque: 3,700 litres.

- <u>Examen de la fonction respiratoire</u> 1 II 1957 (Dr Brille, Dr Hatzfeld).

" Pas d'insuffisance ventilatoire, la capacité vitale (C.V.) est normale, la ventilation maximale minute est un peu basse. Le rapport de Tiffeneau ($\frac{V.E.M.S.}{C.V.}$) normal à 80% avec un volume expiratoire maximum seconde à plus de 2 litres, un temps de

dilution de l'hélium en 3 minutes donc assez rapide.

L'analyse exponentielle de la courbe selon la technique de Briscol donne une droite témoignant de l'homogénéité de la mixique.

En conclusion, sténose mitrale de type I, c'est à dire sans retentissement ventilatoire. Bonne indication opératoire.

L'existence de crises asthmatiformes ne parait pas retentir de façon permanente sur la fonction respiratoire de cette malade."

- En résumé

Le Diagnostic de rétrécissement mitral, pur, serré est porté sur:

la dyspnée d'effort qui s'est accentuée les derniers temps,

les modifications du parenchyme pulmonaire,

l'évolution des électrocardiogrammes,

les pressions élevées capillaires et artérielles pulmonaires.

- Commissurotomie, le 13 II 1957 (Dr Mathey).

" Thoracotomie latérale, 5ème espace,
poumons oedémateux,
auricule large et saillante: un clamp et deux bourses à la base.

Toucher mitral: orifice n'admettant pas l'extrémité de l'index.
Valves souples, pas de régurgitation.

Commissurotomie au dilatateur:
Nouvel orifice admettant 2 doigts et demi,
atteignant l'anneau en dehors, pas tout à fait en dedans.
Pas de régurgitation.

Fermeture habituelle de l'auricule et du péricarde.

Paroi: un drain.

- Après l'opération:

Les suites opératoires sont simples.
La malade est revue le 24 IV 1958.
L'état général est excellent.
La sémiologie fonctionnelle d'effort a entiérement disparu.
Il n'y a plus de bronchite mais des crises d'asthme nocturne typique pour lesquelles la malade est suivie dans un service de pneumologie.
Elle n'a aucun traitement toni-cardiaque.

- L'examen clinique est le suivant:

Tension artérielle: 10,5 - 6.

Coeur: Rythme régulier à 70,
le roulement diastolique a disparu,

il n'y a ni souffle systolique,
ni souffle diastolique;
seuls persistent l'éclat du premier bruit,
et le dédoublement espacé du deuxième bruit à la pointe.

L'auscultation et la percussion thoraciques sont normales.

Le reste de l'examen est négatif: pas d'hépatomégalie, pas d'oedème.

- L'examen radiologique montre:

un coeur normal avec des artères pulmonaires normales,
des poumons clairs,
des espaces intercostaux horizontaux,
une cinétique diaphragmatique diminuée: 2 cm. des deux cotés.

- L'électrocardiogramme

Rythme sinusal à 75,
QT = VM - 2.
L'aspect d'hypertrophie auriculaire combinée a disparu.
L'axe de QRS est passé de + 110° avant l'opération à + 90°.
L'indice de Lewis de - 15 à - 7.

Dans les dérivations précordiales:
le bloc incomplet droit persiste mais l'onde T devient positive en V_2 .

Les ondes S ont considérablement diminué en V_5 et V_6.

- En conclusion:

Rétrécissement mitral serré pur chez une jeune fille de 16 ans.

L'existence d'un asthme autonome est vérifié par:

- l'histoire clinique de crises franches depuis l'enfance et s'accompagnant d'une expectoration contenant de nombreux éosinophiles.
- Après une bonne commissurotomie, tous les symptomes régressent, sauf l'asthme qui persiste.

*
* *

Observation n° 14

CHA. Gaston

Date de naissance: 1918; aide comptable.

- Rhumatisme articulaire aigu à 18 et 22 ans, puis arthralgies fugaces.

  Congestion pulmonaire à 19 ans, découverte de la cardiopathie.

  Depuis 1938, (20 ans) existe une dyspnée d'effort mais modérée.

  Entre 1948 et 1953, il faut signaler une expectoration sanglante, noirâtre, isolée, matinale, et plus souvent mucco-purulente, abondante. On pense alors à une dialtation des bronches.

  Depuis 1952, il semble que le malade ait des crises d'oedème hémoptoïque aux efforts.

  En 1954, hospitalisation pour phlébite bilatérale des membres inférieurs.

  En 1955, hospitalisation dans le service de cardiologie de l'hôpital Lariboisière.

  Il se plaint alors:

  d'une dyspnée d'effort au 1er étage,
  parfois d'accès dyspnéïques légers de décubitus avec impression de soif d'air sans toux ni expectoration,
  d'une céphalée qui dure depuis 3 ans, en casque, à maximum nocturne,
  d'une bradypsychie qui rend l'interrogatoire difficile.

  (on invoque la possibilité d'une anoxie cérébrale).

- L'examen clinique montre:

  Coeur — Rythme régulier,

  à la pointe: souffle holosystolique doux, peu intense, localisé, sans irradiation axillaire,

  dédoublement du deuxième bruit sourd,

  après effort, un petit roulement diastolique,

  pas d'éclat du premier ni du deuxième bruit.

  Pas de souffle diastolique,
  pas de souffle systolique à la base.

  Tension artérielle: 12 - 7.

  Le reste de l'examen est négatif, notamment l'examen neurologique.

Pas de gros foie, pas d'oedème.

Poumons normaux à l'auscultation.

Des formules sanguines (8 X 1955, 5 XI 1955, 13 XII 1955) montrent une éosinophilie, respectivement à 10%, 3%, 13%, sans qu'il y ait de parasites intestinaux.

- Examen radiologique:

Il est pratiquement normal.

Coeur: de volume normal,

de face: contour gauche normal, artères pulmonaires très modérément augmentées.

En O.A.D. discrète saillie de l'oreillette gauche.

En O.A.G. petites calcifications de la valvule mitrale.

Poumons: Images réticulaires discrètes (?),

Cinésie des coupoles diaphragmatiques normale.

- Electrocardiogramme, 6 XII 1956.

Rythme sinusal à 55,
hypertrophie auriculaire gauche,
axe de QRS = + 75°,
rapport R/S plus grand que 1 en V_1,
(peut-être bloc incomplet droit).

- Cathétérisme 5 XII 1955.

O.D.	8/5	Moyenne 6,
V.D.	30/3	
A.P.	30/18	Moyenne 25,
C.P.	20/15	Moyenne 18.

Saturation périphérique: 97%,
Débit cardiaque: 4,500 litres.

- Commissurotomie 16 XII 1955 (Dr Servelle)

" Thoracotomie latérale dans le 3ème espace intercostal gauche.
Poumons denses mais de coloration normale.
Ouverture du péricarde: dilatation notable de l'artère pulmonaire.
Auricule gauche de bon volume.
Anesthésie de la base de l'auricule, pose de deux surjets.

Toucher mitral: Orifice mitral de l'ordre de 1 cm.^{2}, valves très scléreuses, dures; le doigt donne une dilatation peu importante.
Passage du dilatateur qui donne une très bonne ouverture sans fuite.

Hémostase auriculaire,
fermeture partielle du péricarde,
regonflement du poumon,
fermeture de la paroi, plan par plan."

- Suites opératoires: Syndrome post-commissurotomie.

- Après l'opération, examen: 8 II 1958.
Etat général bon, poids inchangé.
La dyspnée d'effort est moins facile qu'avant l'opération et survient entre le second et le troisième étage.
Surtout l'oedème pulmonaire d'effort a disparu.

Par contre, en juin 1956 sont réapparues des crises dyspnéiques asthmatiformes: le malade est parfois réveillé, vers deux heures du matin, par une sensation de manque d'air et de respiration bouchée qui l'oblige à ouvrir la porte de sa chambre. La crise dure 1 à 2 heures, ne s'accompagne pas d'expectoration. Elle est suivie d'une asthénie marquée.

D'autre part, il existe une expectoration matinale, mucco-purulente, parfois striée de sang, légèrement.

La céphalée et le bradypsychisme persistent.

- L'examen clinique donne les signes suivants:

Coeur: Rythme régulier à 73,
à la pointe: éclat du premier bruit,
dédoublement espacé du deuxième bruit,
roulement télédiastolique discret,
localisé, entendu surtout après effort.

Souffle systolique doux, sans irradiation axillaire.

Tension artérielle: 13 - 8.
Les poumons, le foie sont normaux à l'examen clinique.

- L'examen radioscopique montre:

Coeur de face: volume cardiaque un peu augmenté,
arc inférieur gauche convexe, peu mobile,
artères pulmonaires un peu larges.

- Electrocardiogramme 8 II 1958.

Peu de modifications par rapport à l'E.C.G. pré-opératoire.

Disparition de l'hypertrophie auriculaire gauche,
Rythme sinusal à 60.

Axe de Q.R.S. à + 60°,
Bloc incomplet droit,
Flèche R en V_5 à 28 mm.

- Le traitement suivi comporte seulement:

Procalmadiol,
Inophyline.

En conclusion:

Il semble ici s'agir d'un asthme associé à un rétrécissement mitral pur et semble-t'il serré.

En effet, plaident en faveur d'un asthme autonome avec bronchorrhée:

- les antécédents familiaux d'asthme,
- l'éosinophilie sanguine,
- la précession des signes broncho-pneumopathiques sur les signes propres d'oedème pulmonaire (en réalité difficile à affirmer du fait des difficultés de l'interrogatoire),
- les radiographies peu modifiées, exemptes des images de type broncho-pneumopathie mitrale.

Enfin, après l'opération, il existe une divergence évolutive frappante entre les signes oedémateux qui disparaissent et les signes bronchopneumopathiques et asthmatiformes qui persistent.

*
* *

Observation n° 15

WEB. Simone

née en 1910, comptable.

- Antécédents:

Pas de rhumatisme articulaire aigu, d'angine, de scarlatine.

Pas de notion certaine de tuberculose.

Le père de mademoiselle WEB. est asthmatique.

- Histoire de la maladie:

Depuis l'enfance existe une dyspnée d'effort légère puisqu'elle n'apparait que lorsque la malade court.

A partir de l'age de douze ans, surviennent, presque chaque hiver, des"bronchites" caractérisées par un état sub-fébrile, une toux, une expectoration muco-purulente, une dyspnée plus marquée.

C'est à l'occasion d'une de ces bronchites qu'est posé, en 1944, à 32 ans, le diagnostic de rétrécissement mitral.

De 1940 à 1952, les bronchites se succédent, apparaissant surtout aux changements de temps. La dyspnée d'effort se majore progressivement avec, surtout avant les règles, des paroxysmes asthmatiformes.

En octobre 1952, on note un épisode broncho-pulmonaire aigu avec fièvre élevée à 40° et hémoptysie.

En novembre 1952, la malade est examinée dans un service de pneumologie. Outre les signes propres au rétrécissement mitral, les données de l'examen sont les suivantes.

- L'examen physique montre:" des signes d'encombrement broncho-alvéolaire diffus qui font penser à un oedème sub-aigu.

- L'examen radiographique et les tomographies révèlent:

" des clartés circonscrites des deux sommets, surtout du coté droit."

D'où"la possibilité d'une tuberculose compliquant un état cardiaque" qui, à lui seul expliquerait " le caractère diffus des opacités réticulo-micronodulaires" des poumons."

Mais tous les examens bactériologiques (une inoculation au cobaye, une culture, 5 bacilloscopies) sont négatifs.

En février 1953, la malade est vue pour la première fois à la consultation de cardiologie de l'hôpital Lariboisière.

L'examen du coeur met en évidence des signes certains de valvulite mitrale:

roulement pré-systolique bref,
éclat violent du premier bruit.

L'examen radiologique montre:

Coeur: un arc moyen long et assez saillant;
après absorption de baryte, l'oreillette gauche est peu saillante, aussi bien en oblique droite qu'en transverse gauche , et non expansive.

Poumons: au sommet gauche des bulles de type emphysémateux,
au sommet droit, une clarté circonscrite au sein d'une zone dense,
entre les hiles et la paroi, des images réticulo-nodulaires.

Grosses déformations thoraciques, aussi bien droites que gauches, " en faveur d'un fibro-thorax bilatéral avec très probablement des symphyses étendues des deux plèvres."

- L'électrocardiogramme montre:

Ondes P mitrales, mais
l'axe de QRS est aux environs de + 80° et
il n'y a pas de signe d'hypertrophie ventriculaire droite.

- La conclusion, à l'époque, est celle de " valvulite mitrale avec un certain degré de rétrécissement" qui " joue un rôle de second plan" et " ne necessite aucun traitement toni-cardiaque."

La discussion, par contre, est vive au sujet des images pulmonaires que les uns interprétent comme " provenant essentiellement d'une tuberculose à prédominance fibreuse",
que les autres rapprochent plutôt - étant donné la negativité de toutes les analyses bactériologiques - des aspects observés " chez les grands dyspnéïques chroniques, chez les asthmatiques et au cours des thromboses parcellaires dans le territoire de l' artère pulmonaire".

En octobre 1955, à l'age de 45 ans, la malade est vue de nouveau à la consultation.

La dyspnée d'effort s'est légèrement accentuée,
l'auscultation cardiaque est identique,
le foie déborde de deux travers de doigt le rebord costal,
il est sensible à la palpation.

En mars 1956, les signes d'insuffisance cardiaque se precisent à la suite d'accidents broncho-pneumopathiques aigus, mal étiquetés, avec fièvre, toux, expectoration.

L'examen révèle alors:

des râles dans la moitié inférieure des champs pulmonaires,

un foie gros et douloureux,

l'existence d'un oedème des membres inférieurs.

En avril 1956, la malade est vue à l'occasion d'un de ces épisodes d'insuffisance ventriculaire droite, avec recrudescence de la dyspnée, foyers pulmonaires congestifs, gros foie, fièvre.

On remarque alors que ces accidents surviennent de préférence en période prémenstruelle et l'on pense, en conséquence, que la cardiopathie est à la limite de la tolérance, la broncho-pneumopathie associée constituant une raison supplémentaire de surcharge ventriculaire droite. La malade refuse l'hospitalisation. Elle reçoit un traitement " à la fois toni-cardiaque et hormonal" (mal precisé lors de l'interrogatoire de la malade).

En juin 1956, l'examen est identique mais mademoiselle WEB. est cyanosee.

En février 1957, la malade suit un traitement à base de Digitaline P.O., 7/10 mg. par semaine.

Néanmoins, la dyspnée d'effort persiste, variable, plus intense par temps froid et humide, survenant après la montée de deux étages.

La toux et l'expectoration muco-purulente se sont accentuées au début de l'année, accompagnées alors d'une fièvre à 39°, mais même lors des poussées, l'expectoration ne dépasse pas 1/4 de crachoir par jour de muco-pus, assez souvent associé à de la mousse.
L'asthénie est intense et la malade doit cesser de travailler à la fin de 1957.

Il existe une cyanose accentuée par le décubitus et l'effort.

L'examen cardiaque est identique, avec un coeur régulier à 88.

L'auscultation pulmonaire montre des râles polymorphes diffus avec sub-matité et diminution du murmure vésiculaire à la base droite.

Le foie est douloureux à la palpation, systolique, avec un reflux hépato-jugulaire.

Il existe un oedème des membres inférieurs, sans signe de phlébothrombose.
Donc l'insuffisance cardiaque parait s'être accentuée.

Sur l'électrocardiogramme, on note pour la première fois:

des T négatifs en D_2 D_3,

et un aspect d'hypertrophie bi-auriculaire.

On entreprend un traitement comportant:

Digitaline: 4/10 mg. par semaine,
Etaphylline,
Auréomycine.

puis, à partir de février 1958:

Acylanide, 8 comprimés par semaine,
Mercaptomérine,
Diamox,
Etaphylline-Phénobarbital,
Hydrocortancyl P.O., 15 mg., 4 jours par semaine,
Dihydromycine-Bipénicilline,
Andro-tardyl 50.

En octobre 1958, la malade est hospitalisée dans le service de cardiologie de l'hôpital Lariboisière.

La toux et l'expectoration muco-purulente ont presque complètement disparu grâce au traitement,

la dyspnée d'effort est variable mais peu importante sauf dans la période prémenstruelle. Elle ne s'accompagne jamais de phénomènes d'oedème d'effort,

elle ne parait pas sensible aux variations atmosphériques.

Il n'y a pas de dyspnée de décubitus,

la température oscille entre 36,8° et 38°.

- <u>L'examen clinique</u> donne les signes suivants:

Tension artérielle: 10 - 5,

Coeur:	palpation	pas de choc en masse.
	Auscultation	rythme régulier à 88 avec extrasystoles,
	à la pointe	roulement holodiastolique perçu jusqu'à l'aisselle, éclat du premier bruit, dédoublement espacé du deuxième bruit, pas de souffle systolique.
	Le long du bord gauche du sternum:	éclat du deuxième bruit, souffle diastolique.
Poumons:	Râles bronchiques dans les deux champs.	
Foie:	Il est très augmenté, déborde le rebord costal de 4 travers de doigt. Il est sensible, ferme mais non dur, il est systolique avec un reflux hépato-jugulaire.	
Rate:	percutable et palpable, elle est de petite taille, ferme, non douloureuse.	

Oedème bilatéral des chevilles peu important.

Le reste de l'examen clinique est négatif.

La cuti et une intradermoréaction à 50 unités sont négatives.
Il n'y a pas de signes biologiques d'évolutivité rhumatismale.
Les hémocultures sont négatives.
Les numérations et formules sanguines montrent seulement une leucocytose à 13.200. Pas d'éosinophilie.

- Examen radiologique : 17 X 1958.

Coeur: Cardiomégalie importante, avec un débord droit majeur.

De face: l'arc moyen gauche est allongé, à double bosse, la pointe est près de la paroi.

En O.A.G. les arcs postérieurs et antérieurs sont accentués.

En O.A.D. il y a une grosse saillie autonome de l'oreillette gauche.

Poumons: Ils offrent un aspect d'emphysème diffus avec oedème pulmonaire bilatéral, il existe une cipho-scoliose à convexité gauche,

une rétraction thoracique médiane surtout à droite.

Les espaces intercostaux sont élargis à gauche.

Il existe, au sommet gauche: des bulles de type emphysèmateux,
au sommet droit: une clarté circonscrite au sein d'une zone dense.

Entre les hiles et la paroi: une opacité diffuse dans laquelle on distingue un aspect trabéculaire.

- A la radisocopie:

le jeu diaphragmatique est très diminué, à droite 3 cm. à gauche 2 cm.
Le jeu costal est assez bon.
Aux lobes inférieurs, une assez bonne ventilation.

Médiastin stable.

- Les tomographies montrent:

de gros hiles,
une opacité scissurale droite,
et , à 8 cm, une bulle claire aux sommets droit et gauche.

- Electrocardiogramme 7 XI 1958.

Fibrillation auriculaire (depuis octobre 1958),
rythme ventriculaire ≠ 80.
Nombreuses extrasystoles polymorphes.
QT= VM - 6,
A.QRS = + 120°
Indice de Lewis = - 8,
A.T = -90°
ST sous dénivellé en D_2 D_3.
Bloc incomplet droit,
Rapports R/S normaux.
T négatifs en V V V V V avec espace ST sousdénivellé.

- Cathétérisme, le 22 novembre 1958

V.C.S.	24/15	Moyenne 18
O.D.	20/0	Moyenne 15
V.D.	70/5	Moyenne 15
A.P.	70/25	Moyenne 45
Capillaires pulmonaires courbe écrasée.		Moyenne 15

Débit cardiaque : 2,7 litres,
Saturation fémorale : 86 %

- Examen de la fonction respiratoire (Dr Hatzfeld)

1°) le 22 mars 1958

"1 - La fonction ventilatoire est très altérée,le trouble apparait comme complexe :

emphysème avec élément labile,celui-ci parait contingent.

Amputation importante de la capacité vitale.

2 - L'oxygénation du sang artériel est particulièrement basse au repos et s'abaisse encore au cours d'un effort doux (40 watts). On peut se demander si les valeurs observées, profondément pathologiques, sont liées uniquement au trouble de ventilation ou s'il n'existe pas, associé, soit un trouble de diffusion alvéolo-capillaire pour l'oxygène, soit un phénomène de court-circuit. Des analyses complémentaires (mesure de la saturation pendant l'inhalation d'oxygène et dosage de CO_2) pourraient donner des renseignements à ce sujet.

3 - Des épreuves d'effort, très peu intenses (sensiblement "équilibrées sur la fonction ventilatoire ") ont été assez bien tolérées subjectivement mais les réactions cardio-circulatoires ont été franchement anormales, la dette d'oxygène restant excessive même pour l'épreuve exécutée en atmosphère suroxygénée.

Conclusion : trouble fonctionnel très important par l'association :

d'une grave altération ventilatoire, témoignant de remaniements pulmonaires complexes et où l'asthme apparait contingent,
d'une profonde anoxémie permanente à laquelle pourrait participer un trouble de diffusion alvéolo capillaire ou un court circuit,

enfin d'un trouble hémodynamique.

2°) le 25 octobre 1958

" Les valeurs spirographiques sont à peine modifiées par rapport à celles du mois de mars, plutôt un peu meilleures. La mesure des gaz du sang artériel a donné les résultats suivants:

- une anoxémie franche (moins importante cependant qu'elle n'était au précédent examen) incomplétement corrigée par l'inhalation d'oxygène pur au masque pendant 10 minutes.

- une hypercapnie notable.

Cet ensemble suggère la coéxistence d'une hyperventilation alvéolaire et d'un court-circuit circulatoire droit-gauche (sans préjuger de la localisation de ce court-circuit).

Deux épreuves d'effort ont extériorisé des réactions de même type que celles observées au premier examen. Assez bonne tolérance subjective, mais adaptation cardio-vasculaire nettement défectueuse mise en évidence par la valeur excessive de la dette d'oxygène même lorsque l'épreuve est exécutée en atmosphére suroxygénée.
Conclusion : Cet examen montre une légère amélioration ventilatoire par rapport à l'état de mars 1958 (léger accroissement de la valeur spirographique et désaturation moins profonde du sang artériel), un état hémodynamique peu modifié. Enfin, il suggère l'existence d'un court-circuit droit-gauche qui pourrait être soit d'ordre cardiologique, soit lié à des dilatations bronchiques."

- Traitement

Pendant son séjour à l'hôpital, du 16 X 1958 au 16 XI 1958, la malade a reçu:

45 comprimés d'Acylanide,
9 ampoules intra-musculaires de Mercaptomérine,
Diamox, 2 jours par semaine.
Tipomycine, 1 gr., 5 jours par semaine,
Hydrocortancyl, 2 comprimés à 5 mg. par jour.

Puis, à sa sortie de l'hôpital:

Hydrocortancyl, 2 comprimés par jour,
Acylanide, 3 comprimés par jour,
Diamox, 2 comprimés par jour , les jours intercalaires,
Tipomycine, 1 gr. par jour

- Evolution

Malgré ce traitement, la malade meurt en décembre 1958, dans un état d'insuffisance ventriculaire droite irréductible avec bronchio-alvéolite infectieuse diffuse et anoxie.

- Conclusion

Cette observation a fait discuter essentiellement:
1°) l'origine de la broncho-pneumopathie autonome ou secondaire au rétrécissement mitral;

2°) la part de la cardiopathie mitrale et de la broncho-pneumopathie chronique dans la genèse de l'insuffisance ventriculaire droite;

3°) l'importance du rétrécissement mitral.

= Le premier problème a été résolu dans le sens d'une bronchopneumopathie autonome, en se basant essentiellement sur l'ancienneté des signes de broncho-pneumopathie (dès l'âge de douze ans) et l'aspect des poumons à l'examen radiologique. Cependant la nature exacte de cette broncho-pneumopathie n'est pas elucidée. Il s'agit sans doute d'un asthme.

= Le deuxième problème reste en suspens.

= Le troisième problème n'est pas tranché. La pression capillaire peu élevée n'élimine pas une stenose serrée puisque le débit cardiaque est bas.

L'état broncho-pulmonaire a été considéré comme une contre-indication de la commissurotomie mitrale.

***

Observation n° 16

LE T. Marie Josèphe

née en 1929, cultivatrice.

- Antécédents: Pas de rhumatisme articulaire aigu, de chorée ou de scarlatine.

Depuis l'enfance, elle est essoufflée lors de la marche, et tousse souvent après un effort, rejetant parfois une expectoration blanchâtre, jamais hémoptoïque.

A la puberté (16 ans) la symptomatologie fonctionnelle s'accentue, l'expectoration devient plus abondante (2 verres chaque jour), muco-purulente, jaune verdâtre, d'odeur fétide, surtout le matin.
Cette expectoration persiste toute l'année, elle s'observe surtout le matin.

Le brouillard, l'humidité influencent à la fois la dyspnée et la bronchorrhée.

En 1948, à l'age de dix huit ans, " pneumonie".

En 1948-1949, apparaissent des crises dyspnéïques, asthmatiformes de repos, survenant surtout la nuit et par temps humide. Il s'agit d'une polypnée inspiratoire avec respiration bruyante et expectoration abondante d'aspect banal. La crise dure 1/2 heure à 1 heure. Une cure thermale à la Bourboule, en 1949-1950 semble avoir un effet favorable sur ces paroxysmes dyspnéïques.

En 1950, la malade est vaccinée par le B.C.G.

En 1951, survient lors d'un effort violent, une hémoptysie de sang rouge, relativement abondante (un bol) sans mousse, sans crise dyspneïque. La même année un examen cyto-bactériologique des crachats montre:" des crachats abondants, jaunes verdâtres, mucopurulents, semi-fluides, odeur fétide, B.K. négatifs à l'examen microscopique direct et après homogénéisation. Flore microbienne. Quelques streptocoques, quelques cocci à morphologie de pneumocoques et de streptocoques. Nombreux leucocytes polynucléaires pour la plupart."

En 1952, coincidant avec les règles, trois hemoptysies surviennent, toujours non liées aux efforts, sans crise dyspnéïque paroxystique, sans point de coté. La cuti est négative (malgré le B.C.G. de 1950)

Depuis 1955, la dyspnée d'effort s'accentue, accompagnée de palpitations.

Les angines sont fréquentes,
la malade se plaint d'arthralgies fugaces, mobiles aux poignets, genoux et coudes, sans fièvre.

En 1957, lors d'un examen systématique, on découvre le rétrécissement mitral.

- Antécédents familiaux

Mère décédée à 45 ans, de tuberculose.

- Au total

Intrication d'un rétrecissement mitral découvert en 1957 et d'une broncho-pneumopathie chronique datant de l'enfance.

= En décembre 1958, la malade est hospitalisée dans le service de cardiologie de l'hôpital Lariboisière.

La sémiologie fonctionnelle comporte alors:

une dyspnée d'effort après une marche de 200 mètres, une montée de 10 marches et empèchant pratiquement tout travail ménager. Elle est aggravée par le brouillard, l'humidité, et, dans une moindre mesure la chaleur et l'altitude.

Elle s'accompagne de tachycardie et peut-être d'hépatalgie mais jamais de toux ni d'expectoration de type oedémateux.

La toux et l'expectoration muco-purulente déja décrites persistent par contre.

Il existe une certaine dyspnée au repos.

- L'examen clinique donne les signes suivants:

Malade amaigrie, pesant seulement 35 kilogs,
subfébrile (température 37° 5),
cyanosée,
avec un hippocratisme digital discret.

Tension artérielle: 11 - 8.

A l'auscultation cardiaque: rythme régulier à 104,

à la pointe : roulement diastolique,
éclat du 1er bruit,
dédoublement espacé du 2ème bruit;

ni souffle systolique,
ni souffle diastolique.

A l'auscultation pulmonaire: sonorité normale,
nombreux râles bronchiques.

Le reste de l'examen clinique est négatif, notamment:

pas d'oedème,
foie normal,
pas de turgescence des jugulaires.

- Examen O.R.L.

Polypose basale bilatérale,
suppuration du cornet et du méat moyen.

- Laboratoire.

Examen de l'expectoration: Recherche de B.K. négative, expectoration très purulente, flore de moyenne abondance, quelques cocci gram + groupés en amas ayant la morphologie de staphylocoques. Assez nombreux cocci gram + groupés en chainettes ayant la morphologie de l'entérocoque, quelques bacilles et cocci gram.-

Antibiogramme: sensible à l'érythromycine, chloramphénicol, tétramycine, auréomycine.

Numération et formule sanguine: leucocytose (9.000) et polynucléose (73%), pas d'éosinophilie.

Cuti négative.

Vitesse de sédimentation: 1 h., 21; 2 h., 43.

Urine: recherche de B.K. négative, urée sanguine, 0,40.

Epreuve de rouge congo: sang, 30' après, 55%; 60' après, 70%. Urine, 2' et 30' après, négative; 60' après, traces légères.

- Examen radiologique, 8 I 1959.

Coeur: vertical, de petit volume, en goutte.
Arc supérieur gauche tout petit,
arc moyen gauche, 2 bosses peu marquées,
arc inférieur gauche normal,
débord droit normal,
pas de double contour.

En O.A.D.
après baryte, faible saillie de l'oreillette gauche.

De face,
après baryte, pas dévié.
Infundibulum en O.A.D. très saillant
Aspect du ventricule gauche en O.A.G. normal.
Le ventricule droit parait normal,
pas de calcifications mitrales.

Les artères pulmonaires droites et gauches paraissent augmentées.

Poumons: Très modifiés:
aspect réticulé avec zone plus claire d'emphysème,
variation de transparence du parenchyme,
contraste radioscopique médiocre des deux cotés.

Cinétique diaphragmatique: à droite, 4 cm.
à gauche, 5 cm.

Côtes horizontales,
espaces intercostaux élargis,
thorax en diabolo,
ampliation thoracique diminuée.

plèvres: cul de sac droit symphysé.

Conclusion radiologique: pas de grosse oreillette gauche, pas d'augmentation de la silhouette cardiaque.

Infundibulum très augmenté ainsi que les bronches.
Hypertension artérielle avec rétrécissement mitral peu serré.

- Electrocardiogramme: 11 XII 1958.

Rythme sinusal à 95.
QT = VM + 3.

AP + 70°. P = 12/100 de largeur, amplitude 3 mm en D_2 et VF.

A.QRS = + 80°

S_1Q_3.
Bloc incomplet droit,
Pas de signe d'hypertrophie ventriculaire droite dans les dérivations précordiales.

- Cathétérisme 20 I 1959.

O.D.	3/0	
V.D.	$28/^{0}_{3}$	
A.P.	29/14	Moyenne 19.
C.P.	11/8	Moyenne 9

Débit cardiaque: 2,800 litres.
Index cardiaque, 1,800 litres.

- Examen de la fonction respiratoire 31 XII 1958
(Dr Brille, Dr Hatzfeld)

" Insuffisance ventilatoire de 50% environ, avec diminution corrélative de la capacité vitale et de la ventilation maxima (avec un indice de flux normal).
L'augmentation du rapport $\frac{\text{Volume résiduel}}{\text{capacité totale}}$ ne permet pas de parler d'emphysème car la valeur du V.R. est normale.

Le test de Tiffeneau est très médiocre:
(V.E.M.S. = valeur expiratoire maximum à la première seconde=810, $\frac{\text{VEMS}}{\text{C.V.}} \times 100 = 60\%$.)

Mais il existe un facteur musculaire plus que pulmonaire pour l'expliquer. Indication opératoire très limitee du point de vue physiologie pulmonaire".

- Bronchoscopie 16 I 1959, service du professeur BROUET.

" Suppuration abondante dans les bronches des deux cotés avec inflammation muqueuse, facilement hémorragique et absolument sans aucune réaction tussigène aux contacts instrumentaux. La suppuration est plus abondante à gauche, dans le lobe inférieur et dans la lingula. Il s'agit très vraisemblablement de bronchectasies

diffuses. L'état général ne permet pas d'envisager la bronchographie."

- Traitement

Avant décembre 1958, la malade prenait par intermittence:

Digitaline et Hydroquinidine (2 comprimés par jour)

Durant son hospitalisation (10 XII 1958 au 24 I 1959) elle reçoit:

Pénicilline: 34.000.000 d'unité à raison d'1.000.000 par jour en piqure intramusculaire).
Streptomycine, 34 gr. (1 gr. par jour en I.M.).
Tipomycine,
Aerosols de Pénicilline.
Digitaline, 11 comprimés (1,1 mg), tachycardie après cathétérisme.

Cure de la polypose nasale,
ponction de sinus avec hydrocortisone locale.

- Evolution

Grâce à ce traitement, la bronchorrhée se tarit rapidement et parallélement la dyspnée et la toux régressent considérablement .

- En conclusion

1°- Rétrécissement mitral pur découvert en 1957.

2°- Bronchopneumopathie. En faveur de son autonomie on invoque:

a) les grosses altérations pulmonaires radiologiques,

b) l'hippocratisme digital,

c) la bronchorrhée importante,

d) le fait que la bronchopneumopathie est sans doute antérieure au rétrécissement mitral,

e) la régression des signes fonctionnels broncho-pulmonaires sous la seule influence du traitement anti-infectieux,

f) l'exploration de la fonction ventilatoire montrant une insuffisance ventilatoire de 50%,

g) enfin le cathétérisme droit qui montre des pressions sub-normales (avec cependant un index cardiaque bas).

***

Observation n° 17

ZAR. Jean

date de naissance: 1907, ajusteur.

- Entre l'age de 5 ans et l'age de 22 ans, plusieurs crises rhumatismales. Dès la première crise, on a parlé d'atteinte cardiaque (pas d'autres antécédents, si ce n'est un chancre mou.
- Diagnostic de rétrécissement mitral posé à 17 ans.
- Le malade supporte parfaitement sa cardiopathie sans aucune dyspnée.

  Il est cependant asthénique, sujet à des bronchites fréquentes avec toux et expectoration à n'importe quelle époque de l'année surtout depuis 1952.

  Ces bronchites, précédées par une rhinopharyngite, sont caractérisées, outre la toux fréquente, épuisante, ramenant peu d'expectoration, par une dyspnée légère, asthmatiforme.

  En 1954, le malade a une hémoptysie.

  En septembre 1958, malgrè un traitement antibiotique instauré pour une fièvre et malgré la chute de celle-ci, survient une toux essentiellement nocture et matinale, toux sèche, quinteuse et dyspnéïsante. Un traitement déplétif (régime sans sel) (Mercaptomérine) peut seul en venir à bout.

  Le malade entre alors dans le service de cardiologie de l'hôpital Lariboisière. Il est hospitalisé du 7 X 1958 au 28 X 1958.

- L'examen clinique est alors le suivant:

Bon état général, malade subfébrile à 38°.
Pratiquement, pas de dyspnée, celle-ci n'apparait, légère, que pour une montée de 60 marches d'escalier en deux minutes.
Il n'y a pas d'oedème d'effort, pas de dyspnée de décubitus.

L'examen cardiaque révèle: un frémissement cataire, très net, surtout dans la pré-systole.

à la pointe, on entend
- Un rythme régulier à 90 battements minute;
- éclat du premier bruit, dédoublement serré du deuxième bruit, roulement diastolique à renforcement présystolique très intense à la pointe.

Pas de souffle systolique,
pas de souffle diastolique.

Tension artérielle 16,5- 9.
Le reste de l'examen est négatif, notamment en ce qui concerne

les poumons et le foie.

- Les <u>examens de laboratoire</u> montrent:

  - une expectoration mucopurulente,
    une flore peu abondante,
    d'assez nombreux cocci gram+ groupés en amas ayant la morphologie des staphylocoques,
    rares levures.

- <u>L'examen radiologique</u>

<u>Coeur:</u> Arc supérieur gauche normal,
arc moyen gauche, un peu allongé, rectiligne,
arc inférieur gauche normal.

Pas de débord droit important, ni de double contour.

En O.A.G. Oreillete gauche moyennement augmentee de volume.

Artères pulmonaires non battantes.

<u>Poumons</u> Accentuation de la trame vasculaire,
fonction ventilatoire, appréciée à la radioscopie, normale.

- <u>Electrocardiogramme</u>

Rythme sinusal à 75
QT= VM + 1,
Aspect d'hypertrophie auriculaire gauche,
AP + 60° .

A.QRS + 80° ;

A.T + 70°.

Indice de Lewis = -6,
Reste du tracé normal.

Donc, en dehors de l'hypertrophie auriculaire gauche, tracé normal.

- <u>Cathétérisme</u> 23 X 1958.

O.D.	7/2	Moyenne 4,
V.D.	22/2 ,	
A.P.	26/12,	Moyenne 19,
Cap.	10/6	Moyenne 7,
A	130/ 75	

Saturation périphérique, 93%,
débit cardiaque, 5, 700 litres.

- Exploration de la fonction respiratoire 27 X 1958
(Dr Hinglais)

" La fonction ventilatoire globale est normale en dehors d'une discrète diminution de la capacité vitale que l'on peut très probablement attribuer ici à l'augmentation du volume liquidien intra-thoracique.

Le test à l'acécoline est négatif. L'épreuve de ventilation maxima montre des réserves ventilatoires intactes.

A l'examen scopique, bonne elasticité broncho-pulmonaire d'ensemble.

Deux épreuves d'effort ont été faites et d'intensité croissante. Elles montrent une bonne adaptation cardio-circulatoire à l'effort.

Conclusion: Fonction ventilatoire pratiquement normale, dans la limite de nos tests d'effort, bonne adaptation cardio-circulatoire".

Traitement durant l'hospitalisation:(7 X 1958- 28 X 1958)

Digitaline: 15 gouttes 4 fois par semaine.
Théobromine, 1,50 gr. par jour.
Cortancyl, 20 mg. pendant 11 jours,
10 mg. pendant 1 jour.
Pénicilline, 4.000.000 d'unités par jour, 5 fois.
Streptomycine, 1 gr. par jour, 5 fois.
Erythromycine, 1,20 gr, 13 jours.
Tipomycine, 1,50 gr. pendant 13 jours.

- Conclusion

Rétrécissement mitral peu serré associé à une broncho-pneumopathie autonome.

*
* *

Observation A

GIL. René

Date de naissance: 1929

- Pas de rhumatisme articulaire, ni chorée, ni angines fréquentes.
- Découverte de la cardiopathie au conseil de Révision.
- Apparition de la dyspnée d'effort à 21 ans; légère d'abord, elle augmente progressivement jusqu'en 1955, malgré le traitement digitalique.
- En 1953, hémiplégie droite, d'origine thrombo-embolique. Celle-ci régresse presque complétement.
- En 1955, même accident du même coté, mais très fugace.
- Le 8 décembre 1955, le malade est hospitalisé dans le service de cardiologie de l'hôpital Lariboisière.
- Signe fonctionnel: Dyspnée d'effort au 2ème étage.

Examen clinique

Coeur: Arythmie complète à 108 (on ignore sa date d'apparition);

à la pointe: Eclat du premier bruit avec choc à la palpation,
roulement holodiastolique modéré avec frémissement,
dédoublement du deuxième bruit claqué espacé.

Tension artérielle: 15 - 8.

Poumons: normaux.

Foie: Il déborde de trois travers de doigt.

Rate: Elle est palpable aux fortes inspirations.

Pas d'oedème.

Système nerveux: Signes extra-pyramidaux droits avec tremblements, syncinésies, Babinski à droite.

Examen radiologique:

Thorax longiligne.

Coeur de face: Silhouette cardiaque modérément augmentée,
arc moyen gauche allongé, saillant, peu battant,
arc inférieur gauche, un peu allongé, convexe,
débord droit notable avec double contour à sa partie haute.

Artères pulmonaires très augmentées, faiblement battantes.

En O.A.G., ventricule droit gros, contour postérieur convexe.

En O.A.D., saillie de l'infundibulum qui est battant,
très grosse oreillette gauche qui parait expansive,
pas de calcification visible.

Profil, convexité antérieure de l'infundibulum, convexité postérieure de grosse oreillette gauche mordant sur le rachis.

Poumons Transparence pulmonaire globalement diminuée avec opacité floue et dense des hiles,
opacités micro- et macro-nodulaires des deux parenchymes prédominant aux parties moyenne des hémichamps, respectant les bases,
ventilation normale des deux cotes à l'exception d'un défaut d'obscurcissement de l'extrême base gauche à l'expiration.

Jeu diaphragmatique: Il est à droite de 7 cm.,
à gauche de 5,5 cm.

Les sinus sont normaux,
le jeu costal est normal à droite,
les espaces sont legèrement élargis à gauche.

- Electrocardiogramme

Fibrillation auriculaire, 85.
A.QRS = + 80°,
bloc de branche droit incomplet,
ST sous dénivellé en V_4 et V_5,
T diphasiques -+ en V_4 et V_3.

- Cathétérisme 20 XII 1955.

O.D.	3,	
V.D.	38/ $\frac{5}{0}$,	
A.P.	38/18,	Moyenne 27,
C.P.		moyenne 15,

débit cardiaque = 3,800 litres.
Saturation périphérique: 96 %.

- Epreuves respiratoires 27 XII 1955 , Docteur BRILLE.

" La fonction ventilatoire est légèrement anormale, par le seul jeu d'un ralentissement modéré du débit expiratoire. Ce trouble a été un peu aggravé par l'acécoline, amélioré et presque supprimé par l'aleudrine. Le spirogramme est, dans l'ensemble

celui qu'on voit dans l'intervalle des crises d'un asthme bénin (ce qui ne cadre absolument pas avec l'histoire clinique).

- Une épreuve d'effort, d'intensité équilibrée sur la ventilation maximale du malade avant l'aérosol broncho-dilatateur, a été effectuée de façon anormale: dyspnée, hyperventilation, consommation d'oxygène insuffisante pendant la deuxième minute de l'effort, allongement du temps de récupération et augmentation de la dette d'Oxygène. Ces anomalies sont modérées. L'effort plus doux a été effectué de façon sensiblement normale.

- Conclusion: Il semble exister un petit trouble bronchique vraisemblablement lié à la cardiopathie, partiellement labile, tel un broncho-spasme avec un discret emphysème localisé au niveau de la base gauche. Mais la dyspnée d'effort du malade n'est pas due à ce trouble ventilatoire discret. Elle est liée directement au trouble hémodynamique qui parait actuellement d'intensité assez modérée."

L'indication opératoire est prise essentiellement:

1°) sur l'augmentation des signes fonctionnels.

2°) sur l'image d'oedème pulmonaire sur les radiographies successives;

ce malgré un traitement toni cardiaque (XV à XX gouttes par jour de Digitaline, soit au total 10,2 mg). Un essai de régularisation de l'arythmie complète par l'hydroquinidine (jusqu'à douze comprimés) a échoué.

Commissurotomie, le 26 II 1956.

Artères pulmonaires modérement dilatées,
orifice de l'ordre d'un centimètre carré,
valves scléreuses épaisses,
bonne ouverture au dilatateur,
fuite inchangée.

Suite opératoire: syndrome de post-commissurotomie.

Après l'opération

La dyspnée d'effort s'améliore très progressivement. Cependant 6 mois après l'opération elle est minime et n'existe que lors des efforts importants.

Au total donc, bon résultat fonctionnel.

A l'examen en 1957

Coeur: Pas de frémissement à la palpation.

A la pointe: éclat du premier bruit,
dédoublement du deuxième bruit,
pas de roulement diastolique,
souffle méso-systolique apexien, peu intense, localisé.
Pas de souffle diastolique.

Tension artérielle: 14 - 8.

Le reste de l'examen est négatif, sauf l'examen neurologique inchangé.

La formule sanguine montre une éosinophilie à 3%.

- L'examen radiographique montre:

Coeur Il est encore un peu gros.

De face: débord droit notable mais cliché mal centré,
double contour.

En O.A.D. l'arc moyen gauche est rectiligne en bas,
un peu saillant en haut.

l'arc inférieur gauche est nettement bombé à sa partie moyenne, brides pleurales à ce niveau.

Poumons

Le flou parenchymateux a disparu,
opacités micro-nodulaires,
emphysème des bases,
accentuation des ombres vasculaires (surtout en haut, à gauche)
ventilation pulmonaire bonne, sauf un léger défaut à la base gauche.

Jeu diaphragmatique: 7 centimètres des deux cotés,
à gauche, coupole un peu déformée,
adhérences partielles.

Culs de sac pleuraux normaux.

- Electrocardiogramme 10 V 1957

Les modifications, par rapport à l'électro-cardiogramme pré-opératoire sont les suivantes:

l'axe de QRS est passé de + 80° à + 60°,
le bloc de branche droit incomplet a disparu;
de même, les anomalies de ST et de T en V_3 V_4 V_5 (E.C.G. du X XII 1955)

- Examen de la fonction respiratoire 20 III 1956

" La comparaison des résultats récents avec ceux de l'examen pré-opératoire du 25 XII 1955 montre les points suivants:

Fonction ventilatoire: La capacité vitale a perdu 1 litre, soit 1/4 de sa valeur. Ceci peut encore être lié à l'intervention elle-même et ce déficit doit disparaître dans les prochains mois (si le malade n'enkylose pas l'hémithorax gauche par réaction antialgique).

Cette réduction, purement volumètrique n'a pratiquement pas diminué les possibilités globales de ventilation (ventilation maxima).

Qualitativement la fonction ventilatoire reste identique, de type asthmatique, avec la même sensibilité aux agents broncho-constricteurs et broncho-dilatateurs.

Oxymétrie: L'oxygénation artérielle est normale au repos et à l'effort doux.

Efforts: Deux épreuves de la marche d'escalier, d'intensité égale à celles de l'examen préopératoire (représentant donc la même valeur par rapport à la ventilation maximale à peine changée) ont entrainé sensiblement les mêmes réactions.

- Les conditions de réalisation de l'effort doux sont normales (à l'exception d'une légère dyspnée).

- L'effort équilibré sur la ventilation maxima a entraîné une légère hyperventilation et une dette d'oxygène un peu excessive (avec consommation d'oxygène un peu insuffisante pendant la deuxième minute de l'effort.)

Conclusion: Actuellement, 5 semaines après la commissurotomie:
le déficit ventilatoire est un peu accru par l'intervention,
le trouble hémodynamique semble persister modéré.

Conclusion

Très bon résultat de la commissurotomie sur un rétrécissement mitral pur et serré.

Il persiste cependant des anomalies broncho-motrices aux épreuves pharmaco-dynamiques inexpliqué par l' histoire clinique.

*
* *

Observation B

HAO. Bendouda

Date de naissance: 1928.

- En 1943 et 1945, possibilités de rhumatisme articulaire aigu.

  Avant 1953, aucun fait notoire à signaler.

  En 1953 apparaissent les premiers signes fonctionnels:

  ils se manifestent brusquement lors d'un effort,
  douleur thoracique gauche,
  polypnée,
  picotement laryngé,
  expectoration épaisse.

  Quinze jours après, nouvel épisode dyspnéïque et peut-être hépatalgie qui conduisent à la découverte du rétrecissement mitral.

  En 1954- 1956, persistent

  une dyspnée d'effort modérée
  un oedème d'effort lors d'un effort violent.

- Hospitalisation dans le service de cardiologie de l'hôpital Lariboisière du 13 XI 1956 au 3 XII 1956.

- Signes fonctionnels

  Dyspnée d'effort très marquée,
  hépatalgie d'effort,
  crise d'angor à deux reprises.

- Examen clinique

  Coeur: pas de frémissement de pointe,
  rythme régulier à 80;

  à la pointe roulement diastolique,
  éclat du premier bruit,
  dédoublement du deuxième bruit, sans éclat.

  Tension artérielle: 10,5 - 7.

  Le foie déborde de 2 travers de doigt sans reflux hépato-jugulaire, il n'est pas systolique.

  Le reste de l'examen est négatif.

- Examen de laboratoire: Numération et formule sanguine:

  Eosinophilie à 5 %;
  pas de parasites dans les selles (malgré un séjour en Indochine.)

- Examen radiologique:

Coeur: Le coeur est petit,
l'arc moyen gauche présente une double bosse,
il existe une saillie modérée de l'oreillette gauche.

Poumons: Hiles volumineux,
dilatation des deux branches de l'artère pulmonaire,
dilatations veineuses, pastilles vasculaires loin des hiles,
branches vasculaires accentuées.

Flou oedèmateux diffus à prédominance hilaire,
quelques micronodules,
très bonne ventilation, bon jeu costal.

Le jeu diaphragmatique est de 5 cm. à droite,
les sinus sont normaux.

- Electrocardiogrammes

Ils sont au nombre de deux, le second effectué après plusieurs jours de repos.

11 X 1956 R.S. 65,
aspect d'hypertrophie auriculaire gauche,
axe de QRS + 110°,
axe de T = + 70°.

Bloc de branche droit incomplet,
rapport R/S plus grand que 1 en V_1 V_2

rapport R/S plus petit que 1 en V_5

rapport R/S plus petit que 2 en V_6

T négatif en V_1

T diphasique - + en V_2

14 XI 1956 Rythme sinusal 75,
aspect d'hypertrophie auriculaire gauche,
axe de QRS + 120°,
axe de T = + 80°,
bloc de branche droit incomplet.
Mais les rapports R/S redeviennent normaux en V_2 V_5 V_6,
et les T sont positifs dans toutes les precordiales.

- Examen de la fonction respiratoire, 4 XII 1956, dr Hatzfeld.

" La fonction ventilatoire est très légèrement altérée: le spirogramme par son léger ralentissement expiratoire traduit en effet un discret trouble de perméabilité bronchique. Ce trouble est instable, il a été aggravé par un aérosol d'acécoline, puis amélioré par un aérosol d'aleudrine.

Les possibilités d'ensemble de ventilation restent cependant normales.

L'oxygènation du sang artériel est normale (repos et effort modérement intense).

Les épreuves d'effort ont été techniquement médiocres, la tolérance subjective a été bonne, les réactions observées au cours de l'effort " équilibré sur la fonction ventilatoire" paraissent normales sans qu'on puisse l'affirmer.

Conclusion: Trouble ventilatoire très discret, legérement instable évoquant un leger defaut diffus de permeabilité bronchique. Les possibilités d'augmentation du debit cardiaque paraissent bonnes.

- En résumé: Sténose serrée avec grosse hypertension pulmonaire.

- Commissurotomie le 12 XII 1956.

Thoracotomie dans le 3ème espace intercostal gauche,
poumons denses mais de coloration normale;
ouverture du péricarde: artère pulmonaire modérément dilatée,
auricule gauche petit.

Toucher mitral: valves scléreuses, dures, orifice mitral compris entre 1 cm^2 et 1,5 cm^2.
Pas de fuite,
agrandissement au doigt à 2,5 cm .
Passage du dilatateur qui donne une très bonne ouverture.

- Suites opératoires

Pleurésie purulente,
septicémie à proteus,
état très sévère.

Le malade est traité par

transfusions,
Erythromycine,
Mycostatine,
Cortancyl

puis pleurotomie.

- Examen, 11 III 1958.

Le malade n'a plus aucune manifestation paroxystique depuis son opération. Son état se trouve considérablement amelioré.

Pas de dyspnée de décubitus,
possibilité de monter cinq étages.

L'épreuve d'effort, 60 marches en 2 minutes, donne une dyspnée modérée.

L'auscultation cardiaque montre:

un éclat du premier bruit,
un petit roulement diastolique.

A l'auscultation pulmonaire, on trouve:

une submatité étendue de la base gauche,
avec diminution du murmure vésiculaire
et des vibrations vocales.

Diminution de la mobilité de l'hémithorax gauche.

- Radiographie

Il persiste une opacité de la base gauche avec diaphragme gauche festonné.

Très bon obscurcissement expiratoire des 2 champs.
Le jeu diaphragmatique est à droite de 7 cm.
à gauche de 5 cm.

Le sinus gauche est mousse, le droit normal.
Le jeu costal est bon.

- Exploration de la fonction respiratoire, 6 V 1958, dr HINGLAIS.

"La fonction ventilatoire est normale en dehors d'une légère réduction des possibilité de debit en rapport avec l'élément de spasme bronchique. La sensibilité bronchique du type asthme à l'acécoline est toujours très nette.

Bonne adaptation ventilatoire et cardio-circulatoire à l'effort.

Conclusion: Pas de retentissement fonctionnel notalbe des complications pleurales gauches post-opératoires.

- Conclusion

Rétrécissement mitral pur serré,
bon résultat de la commissurotomie,
persistance d'une sensibilité bronchique, de type asthmatiforme aux épreuves pharmacodynamiques mais il n'existe aucun signe clinique d'asthme.

*
* *

Observation C

ROP. Robert

Date de naissance: 1910

- Dans ses antécédants, le malade ne présente

ni rhumatisme articulaire aigu,
ni scarlatine,
ni chorée.

Il a été atteint d'une phlébite jambière.

En 1938, à 28 ans,

une dyspnée d'effort modérée,
un oedème pulmonaire d'effort
conduisent à la découverte du Retrécissement mitral.

En 1952,

arythmie complète,
dyspnée d'effort nettement accentuée,
influencée par les conditions atmosphériques, le froid notamment.

En février 1954, hospitalisation dans le service de cardiologie de l'hôpital Lariboisière.

La sémiologie fonctionnelle est la suivante:

Dyspnée d'effort dès la montée de 1 étage,
expectoration mousseuse fréquente,
parfois , la nuit, toux et dyspnée sans expectoration,
dyspnée de decubitus (deux oreillers),
neurotonie.

Examen clinique. Il montre:

Coeur, arythmie complète à 100;

à la pointe, éclat du premier bruit,
dédoublement espacé du deuxième bruit
avec deuxième composante claquée,
roulement holodiastolique.

Pas de souffle systolique,
pas de souffle diastolique.

Tension artérielle: 11 - 7.

Poumons: quelques râles bronchiques.

Foie: normal.

Le reste de l'examen est négatif.

- Examen radiologique

Le volume du coeur est normal,

de face: arc moyen gauche rectiligne,
artère pulmonaire droite grosse.

En O.A.D. après baryte, oreillette gauche modérement saillante, non expansive.

Poumons: La transparence pulmonaire est diminuée et montre un flou hilaire.
Il n'existe pas d'aspect réticulé,
le jeu diaphragmatique est de 5 cm. à gauche,
4 cm. à droite.

Le jeu costal est diminué.

L'ampliation thoracique est diminuée (I.E.= 4 cm).

- Electrocardiogramme

Fibrillation auriculaire à 120.
Axe de QRS = + 90°,
Indicede Lewis - 20
On ne remarque pas de signe d'hypertrophie ventriculaire droite ou gauche dans les precordiales.

Pas de bloc de branche.

- Cathéterisme 11 II 1954.

O.D.	5 ,	
V.D.	30/0 ,	
A.P.	30/18	Moyenne 25,
C.P.		Moyenne 20,

Saturation périphérique: 96%,

débit cardiaque: 3, 200 litres.

- Exploration de la fonction respiratoire 26 II 1954
(Dr Hatzfeld)

" Assez importante insuffisance respiratoire à 55% environ de sa valeur théorique, portant sur tous les tests. De plus:

Test de Tiffeneau très perturbé (stade alveolaire?),
Débit aérien très élevé, bien amelioré sous oxygène.

En outre: Retentissement sanguin avec saturation sanguine en HbO^2 basse et ralentissement des échanges sanguins gazeux, vitesse circulatoire nettement ralentie.

- Traitement : Pendant 4 mois, le malade se repose et prend 6/10 mg. de Digitaline P.O. par semaine mais il n'y a aucune amélioration.
L'intervention chirurgicale est alors décidée.

- Opération le 18 VI 1954 (Dr Servelle)

" Thoracotomie latérale gauche dans le troisième espace intercostal. Dès l'ouverture de l'espace intercostal, on constate une symphyse pleurale très épaisse. Ouverture progressive et liberation du lobe supérieur. La plèvre a plus d'1 mm. d'épaisseur.

Ouverture du péricarde: artère pulmonaire de calibre normal, auricule d'aspect normal...A l'ouverture de l'auricule, on voit un thrombus vieux de quelques semaines. On l'extrait en partie et on laisse saigner au déclampage.

Toucher mitral; Compression des deux carotides pendant l'introduction du doigt. Valves souples sans calcification, orifice mitral de l'ordre d'un centimètre carré.

Bonne commissurotomie. Retrait du doigt, hémostase de l'auricule...".

- Après l'opération

Le malade est transformé et a pris plusieurs kilogs,
la dyspnée a pratiquement disparu,
à signaler seulement, en juin 1955, toux et expectoration peu abondante d'aspect banal.

- L'examen en juin 1957 montre:

Coeur: toujours en arythmie complète,

à la pointe: éclat très modéré du premier bruit,
dédoublement du deuxième bruit, espacé,
non claqué,
roulement diastolique minime, holodiastolique, localisé à la pointe.

Pas de frémissement,
pas de souffle systolique,
pas de souffle diastolique.

Tension artérielle: 11 - 7

Poumons: râles bronchiques.

Foie normal.

Le reste de l'examen est négatif.

- Examen radiographique:

Coeur: De face, silhouette presque normale,
petit débord droit,
arc moyen gauche presque rectiligne,
artères pulmonaires un peu accentuées.

En O.A.D. Oreillette gauche peu saillante, non expansive.

Poumons: clairs,
assez bonne ventilation mais léger defaut d'obscurcissement expiratoire prédominant aux lobes inférieurs.

Discrète limitation pleurale.

Jeu diaphragmatique: 6 cm. des deux cotés.
Sinus droit aigu, sinus gauche mousse.
Jeu costal bon.

- Electrocardiogramme 1 VI 1957.

Depuis l'opération, l'axe de QRS est passé de + 120° à + 90°.

L'indice de Lewis de -2 à - 15,
pas d'autres modifications.

- Exploration de la fonction respiratoire 8 II 1955 (Dr Hatzfeld)

Fonction ventilatoire: Il existe un trouble de ventilation réduisant les possibilités d'ensemble de ventilation de un tiers environ. Il est complexe, fait

1°-d'un " emphysème " modéré traduit par un ralentissement du débit expiratoire,
un obscurcissement radiologique incomplet en expiration forcée,
une augmentation du rapport $\frac{\text{Volume Residuel}}{\text{Capacité totale}}$ que l'on n'a malheureusement pu chiffrer que très approximativement par suite d'ennui technique.
Ce rapport est de l'ordre de 35 à 40%.

2°-d'une réduction de volume d'air mobilisable qui ne peut être imputée entièrement à la séquelle pleurale gauche, radiologiquement discrète. Ceci fait penser que les espaces aériens sont actuellement limités, soit par un certain degré de stase, soit par des lésions organisées.

L'oxygènation du sang artériel est normale au repos et au cours d'un léger effort.

Tolérance à l'effort: Trois épreuves d'effort dont deux assez intenses ont été bien tolérées. Compte-tenu de la limitation ventilatoire, toutes les réactions observées sont normales et nous font penser que le débit cardiaque s'adapte bien à l'effort.

Conclusion: Le trouble fonctionnel de ce malade est modéré. Il parait purement ventilatoire. Une petite part est liée à la séquelle pleurale. Quant à l'emphysème, il est impossible actuellement de dire s'il est lié ou non à la cardiopathie.

- Conclusion

Rétrécissement mitral simple. Excellent résultat post-opératoire au prix d'un léger traitement digitalique d'entretien de 6/10 mg. par semaine.

*
* *

Observation D

LOP. Marc

Date de naissance: 1913.

- Pas d'antécédents.

Les premiers signes fonctionnels apparaissent en 1933. Il s'agit d'une dyspnée d'effort mais le malade poursuit une vie très active jusqu'en 1950.

En 1956 apparaissent les signes suivants:

oedème pulmonaire d'effort,
puis hémoptysies,
puis crise d'oedème aigu du poumon.

La dyspnée d'effort s'est fortement accentuée:
500 mètres de marche rapide ou montée d'un étage.

En février 1957, hospitalisation dans le service de cardiologie de l'hôpital Lariboisière

- L'examen clinique est le suivant

Coeur: Frémissement cataire léger à la pointe,
signe de Harzer négatif.

A la pointe: Eclat du premier bruit,
dédoublement du deuxième bruit,
roulement diastolique.

Souffle diastolique latero-sternal gauche discret,
holodiastolique,
pas de souffle systolique.

Les poumons et le foie sont normaux,
le reste de l'examen est négatif.
La formule sanguine montre une éosinophilie à 4%.

- Examen radiologique

Coeur: Masse cardiaque modérément augmentee avec débord droit accentué.

Grosses artères pulmonaires.

Poumons: Oedème alvéolaire et interstitiel,
diminution de la transparence pulmonaire,
images réticulées,
jeu diaphragmatique: 7 cm. des deux cotés.
Sinus normaux,
jeu costal normal,
léger défaut d'obscurcissement expiratoire du lobe supérieur gauche. Le reste est normal à gauche et à droite.

- Electrocardiogramme

Rythme sinusal: 75,
aspect d'hypertrophie auriculaire gauche,
bloc de branche droit incomplet.

Axe de l'onde QRS = + 60°,
R/S plus petit que 1 en V_5,

R/S plus grand que 1 en V_1 V_2 .

- Cathétérisme, 16 II 1957.

O.D.	8/2	Moyenne 4,
V.D.	44/ $\frac{2}{5}$	
A.P.	47/27	Moyenne 35,
Cap.	32/20	

Débit cardiaque: 3 litres,
Saturation périphérique: 92%.

- Exploration de la fonction respiratoire, 26 II 1957 (Dr BRILLE)

" Fonction pulmonaire sensiblement normale avec:

un volume résiduel très petit,
un très léger abaissement du rapport $\frac{V.E.M.S.}{C.V.}$ (à la limite des valeurs normales).

Il n'y a pas d'instabilité ventilatoire (test à l'acécoline négatif).

La réaction aux épreuves d'effort est un peu atypique, la plus mauvaise adaptation (hyperventilation légère, dette d'oxygène franchement excessive) ne correspondant pas à l'effort le plus intense. Les épreuves ont été exécutées dans l'ordre et le délai suivant: 55 marches, 48 marches puis un long moment de repos, ensuite 40 marches. Le temps de repos n'avait peut-être pas été suffisant entre I et II. L'ensemble parait cependant pouvoir être interprété comme un trouble hémodynamique assez important (dette franchement excessive pour l'effort équilibré sur la fonction ventilatoire.)".

Traitement: 3/10 mg de digitaline par jour pendant 10 jours puis opération.

- Commissurotomie, 6 III 1957 (Dr Servelle).

" Thoracotomie latérale dans le troisième espace intercostal gauche, nombreuses adhérences pleurales. Ouverture du péricarde: 100 cm^3 de liquide clair. Auricule gauche de bon volume, artères pulmonaires dilatées.

Toucher mitral: Orifice mitral de 1 cm^2 avec valves scléreuses et calcifiées au niveau de la commissure interne. Le doigt donne une dilatation de 1,5 cm^2. Par contre, le dilatateur donne une ouverture totale de la commissure externe. Il ne reste que 2 mm. de commissure interne à ouvrir."

- Après l'opération

Très bon résultat fonctionnel,
peu de gène respiratoire, mais neurotonie.

Le malade reprend son travail à temps complet le 1 IV 1957.
Le 12 V 1957, flutter 2/1 réduit par 4/10 mg. de Digitaline P.O.
Par la suite, le malade a d'autres crises de tachycardie paroxystique, des absences épileptiques.
Le traitement est de 8/10 mg. de Digitaline par semaine.

- A l'examen, 20 X 1958.

Coeur: Rythme régulier, non rapide.

A la pointe: éclat du premier bruit,
dédoublement du deuxième bruit,
pas de roulement diastolique,
souffle systolique localisé.

Pas de souffle diastolique,
pas de souffle systolique de base.

Tension artérielle: 13 - 9.
Le reste de l'examen est négatif.
La formule sanguine montre une éosinophilie à 5 %.

- Examen radiographique

Coeur: volume cardiaque modérément augmenté,
grosses artères pulmonaires.

Poumons: pas de signe d'oedème, la transparence pulmonaire est normale.
Un aspect réticulé discret persiste.

Le jeu diaphragmatique est de 8 cm.,
les sinus s'ouvrent bien,
le jeu costal est bon,
la ventilation d'ensemble bonne.

- Electrocardiogramme

On notera comme seules modifications par rapport aux électrocardiogrammes préopératoires:

la disparition du rapport R/S plus petit que 1 en V_5,

une flèche R en V_6 = 22 mm.

d'autre part, la disparition des signes d'hypertrophie auriculaire gauche.

- Exploration de la fonction respiratoire 11 II 1958
(Dr Hatzfeld)

" La fonction ventilatoire est pratiquement inchangée par rapport à l'état pré-opératoire, c'est à dire sensiblement normal et non modifiée par un aérosol d'acécoline. 3 épreuves d'effort, l'une équilibrée sur la fonction ventilatoire, les deux autres plus douces ont été faites et très bien tolérées par le malade subjectivement.

La progression des réactions est cette fois ci cohérente et semble traduire une adaptation imparfaite du débit cardiaque.

Conclusion: La comparaison avec l'état pré-opératoire est difficile du fait du caractère atypique des résultats observés au premier examen. Actuellement, malgré la commissurotomie, il semble persister un trouble hémodynamique modéré.

Conclusion: Rétrécissement mitral simple,
très bon résultat post-opératoire.

*
* *

Observation E

LAV. Guy

Date de naissance: 1927.

- Antécédents:

On ne relève dans les antécédents ni rhumatisme articulaire aigu, ni scarlatine.

En 1943, collapsothérapie par pneumothorax (entretenu jusqu' en 1945) pour lésion pulmonaire gauche (tuberculose?). Actuellement la lésion est stabilisée.

En 1954: apparition d'une dyspnée d'effort (trois étages), il n'y a pas d'oedème pulmonaire d'effort net, cependant le malade tousse après effort.

Hospitalisation dans le service de cardiologie de l'hôpital Lariboisière.

- L'examen clinique donne les signes suivants:

Coeur: frémissement caténaire à la pointe, rythme régulier à 80.

A la pointe: roulement holodiastolique à renforcement présystolique, éclat du premier bruit, dédoublement du deuxième bruit.

Pas de souffle systolique, pas de souffle diastolique.

Tension artérielle: 10 - 7.

Poumons: légère asymétrie thoracique avec limitation de l'ampliation à gauche, murmure vésiculaire diminué à gauche.

Foie normal, pas d'oedème des membres inférieurs, le reste de l'examen est négatif.

- Laboratoire

Les tests d'évolutivité rhumatismale sont négatifs.

- Examen radiographique

Coeur: Masse cardiaque attirée à gauche;

de face: double contour, l'arc moyen gauche présente une saillie angulaire très marquée, l'arc inférieur gauche est noyé dans le flou pulmonaire.

l'artère pulmonaire droite est très augmentée.

En O.A.D. l'oreillette gauche est modérément augmentée, rétro-pulsive;
il y a des calcifications mitrales battantes.

Poumons: aspect de " broncho-pneumopathie mitrale".

A droite: aspect réticulo-nodulaire du tiers superieur du champs pulmonaire avec scissurité,
ventilation mediocre par défaut d'obscurcissement expiratoire,

à gauche: transparence pulmonaire diminuée au moyen du champs gauche,
cul de sac comblé.

Jeu diaphragmatique: à droite 2, 5 cm.,
à gauche 2 cm.,

jeu costal à droite bon,
à gauche diminué.

- Electrocardiogramme: 13 XII 1954 .

Rythme sinusal: 75
Aspect d'hypertrophie auriculaire combinée,
axe de QRS = + 110°,
axe de T = + 60°,

Indice de Lewis= - 26.

QT = VM + 1.

Bloc de branche droit incomplet avec aspect rR' en V_1 V_2, avec R' = 30 mm. en V_2.

T négatifs en V_1 V_2.

ST sous dénivellés en V_3.

- Cathétérisme: 17 XII 1954.

O.D.	3,	
V.D.	50/3,	
A.P.	50/28	Moyenne 35,
Cap.	20	

Débit cardiaque = 7 litres.
Saturation périphérique = 96 %.

- Examen de la fonction respiratoire 11 I 1955
(Dr HATZFELD)

Fonction ventilatoire: Les possibilités d'ensemble de ventilation sont très diminuées. Cette diminution est d'origine complexe.
Elle est liée : à une amputation du volume mobilisable par la séquelle pleurale gauche, par l'augmentation de la masse sanguine intra-thoracique.

à un trouble qui présente deux caractéristiques essentiels d'un emphysème diffus sérieux:

1°) augmentation du $\frac{\text{volume résiduel}}{\text{capacité totale}}$

2°) mauvais obscurcissement expiratoire des champs pulmonaires sous toutes incidences.

Mais trouble atypique pour nous car sur le plan spirographique il donne lieu à un ralentissement expiratoire assez modéré. Cette atypie, l'absence d'antécédents bronchorrhéïques et asthmatiques suggère particulièrement ici que ce trouble puisse être lié à une broncho-pneumopathie mitrale"

Tolérance à l'effort: Elle est franchement réduite. Le trouble de ventilation explique en partie cette réduction.
Les 3 épreuves d'effort exécutées (un effort doux, deux un peu plus intenses) ont en outre extériorisé:

une légère hyperventilation,
surtout une évolution anormale de la consommation d'oxygène qui:

a) ne s'élève pas parallélement à l'intensité de l'effort.

b) est insuffisante au cours de l'effort lui-même et excessive au cours de la période de récupération.

L'adaptation du débit cardiaque à l'effort parait donc médiocre même pour des efforts doux.

Conclusion: Il existe ici une limitation fonctionnelle importante, complexe et pour nous atypique.
Une partie est liée à la séquelle du pneumothorax gauche
Mais l'essentiel parait d'origine cardiaque.

Etant donné les caractères et l'importance du trouble de ventilation, toute intervention nécessitant l'ouverture du thorax nous parait comporter un risque très important. On peut craindre, en effet, des difficultés sérieuses au cours de l'anesthésie et au moment du réveil".

Conclusion

Sémiologie fonctionnelle respiratoire modérée avec cependant (gros) signes bronchiques(?).

Tracé de forte hypertrophie ventriculaire droite, mais position anormale du coeur.

Calcifications mitrales.

Anomalie de débit.

Opération 10 II 1955

- Cathétérismes per-opératoires

	Avant C.M.		Après C.M.	
A.P.	40/32	Moyenne 32,	28/20	Moyenne 20,
O.G.	28/20	Moyenne 20,	26/16	
V.G.	$50/^{4}_{6}$		$54/^{4}_{6}$	

- Après l'opération 2 VI 1955.

Signes fonctionnels : Amélioration fonctionnelle.

Persistance de la dyspnée d'effort en marche en côte: 50 marches.

Pas de dyspnee asthmatiforme.

Coeur: Souffle systolique, rude, télésystolique, apexo-axillaire, remontant un peu vers l'infundibulum.

Tension artérielle: 10 - 7.

Radioscopie: 1955.

Coeur: sans changement

Poumons: Ventilation médiocre par défaut d'obscurcissement expiratoire,

limitation pleurale gauche avec sinus comblé, le sinus droit s'ouvre bien,

le jeu costal à droite est bon,
à gauche diminué,

le jeu diaphragmatique est à droite de 3 cm.,
à gauche de 2 cm.

- Electrocardiogramme: 2 VI 1955.

Rythme sinusal à 95,
signe d'hypertrophie auriculaire gauche,
axe de QRS = + 110°,
axe de T = + 70°,
indice de Lewis = - 18,
QT= VM + 1.

Bloc incomplet droit avec aspect rsR' en V_2,

T négatifs en $V_1 V_2$,

ST sous dénivellé en V_3.

- Examen de la fonction respiratoire: 9 VI 1955, Dr Hatzfeld.

Fonction ventilatoire: Elle est inchangée depuis janvier 1955. Toutes les valeurs obtenues sont pratiquement superposables à celles du premier examen.

Oxygénation du sang artériel :

Elle est à la limite de la normale au repos (95%) et s'abaisse légèrement au cours d'un effort doux (92,5 %).

Tolérance à l'effort:

Elle est améliorée. 3 efforts de même intensité que ceux de janvier ont été mieux tolérés,

sans hyperventilation,
avec une évolution normale ou sensiblement normale de la courbe de consommation d'O^2

L'adaptation du débit cardiaque à l'effort parait donc meilleure.

Les réactions ont éte, dans l'ensemble, celles qu'on pourrait attendre d'un malade non cardiaque présentant le même trouble ventilatoire que ce sujet.

Conclusion:

L'amélioration objectivée par la comparaison des deux examens est moins importante que celle annoncée par le malade mais elle est notable et parait liée essentiellement à une meilleure adaptation du débit cardiaque à l'effort.

- En conclusion

1°- Rétrécissement mitral avec aspect de bronchopneumopathie mitrale à la radio.

2°- Bon résultat de la commissurotomie mais persistance des anomalies de la fonction ventilatoire.

*
* *

C. - ETUDE CLINIQUE

I

LES STENOSES MITRALES AVANT L'OPERATION

(Observations n° 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17)

La plupart de nos malades ont, avant commissurotomie, une sémiologie respiratoire insolite de par la forte prédominance de l'élément bronchique, c'est à dire:

1°) Dypsnée asthmatiforme, paroxystique et souvent nocturne, ou plus discrète à prédominance matinale parfois motivée par l'effort.

2°) Variation saisonnière de la dyspnée.

3°) Episodes infectieux broncho-pulmonaires fréquents qui sont cause d'une aggravation de la bronchorrhée.

4°) Bronchorrhée. Nos malades, en effet, sont souvent des tousseurs et des cracheurs. L'auscultation de leurs poumons révèle fréquemment des râles bronchiques.

5°) Examen radiologique pulmonaire montrant en particulier des signes d'emphysème avec thorax distendu, diaphragmes peu mobiles.

6°) Enfin des explorations de la fonction respiratoire qui révèlent toujours des altération ventilatoires.

P.Soulié, P. Chiche, J.Baillet, R.Picard ont insisté, en décrivant le tableau clinique de la " broncho-pneumopathie mitrale" sur le fait que " dans nombre de cas, le trouble respiratoire simule celui de l'asthme" (1)

Nous essaierons cependant de distinguer les caractères pré-opératoires:

a) des Broncho-pneumopathies autonomes: asthme ou bien bronchite chronique " primitive " ou secondaire à (en particulier) une dilatation des bronches, une tuberculose;

b) des bronchopneumopathies mitrales vraies.

---

(1)

Les caractères differentiels des bronchopneumopathies autonomes sont:

1- Les antécédents familiaux d'asthme.

2- Les antécédents personnels ou familiaux d'eczema, d'urticaire, de rhume des foins, de coryza spasmodique ou d'autres réactions anaphylactiques aux aliments, médicaments, odeurs, fumée, etc,

3- L'apparition dans l'enfance de l'asthme ou de la bronchorrhée. Cette antériorité de la bronchopathie par rapport aux phénoménes oedèmateux dus au barrage mitral nous parait assez caractéristique. Mais il n'est pas toujours aisé de faire préciser par le sujet la chronologie des divers symptômes fonctionnels.

4- Le contraste résultant d'une broncho-pneumopathie marquée et d'un rétrécissement mitral peu serré. C'est ici que les résultats du cathétérisme: pressions et débit cardiaque, sont d'un grand secours.

5- L'éosinophilie sanguine sans parasitose.

6- Les éosinophiles dans l'expectoration.

7- Les données de l'exploration de la fonction respiratoire lorsqu'elles montrent une fonction ventilatoire anormale, des réactions franches aux aérosols d'acécoline et d' aleudrine, alors que les épreuves d'effort (consommation d'oxygène, dette d'oxygène, équivalent respiratoire) sont peu perturbées. Mais nous verrons les difficultés d'interprétation que posent de nombreux malades.

8- Dans une certaine mesure, l'épreuve du traitement lorsque les antibiotiques, le climat sec et l'hormonothérapie (Cortisone et dérivées ou A.C.T.H.) sont cause, à eux seuls, d'une amélioration spectaculaire de la dyspnée et de la bronchorrhée.

Il est cependant certain qu'il existe de nombreux cas litigieux. Il reste, d'autre part, évidemment la possibilité, sans doute rare, de l'intrication d'un rétrécissement mitral serré avec bronchopneumopathie secondaire , et d'un asthme autonome ou d'une bronchopathie telle que la dilatation des bronches.

Dans quelle mesure , alors, l'hypertension, dans le domaine de la petite circulation (avec les modifications septales et surtout bronchiques qu'elle entraine) favorise-t-elle le déclanchement des crises d'asthme sur un terrain prédisposé (observations n° 10, 13) ou la pérennité de la bronchorrhée? Il n'est pas aisé de le savoir, tout au moins avant la commissurotomie mitrale.

Avec, présentes à l'esprit, toutes ces réserves et en nous basant sur les caractères différentiels énoncés plus haut, nous avons établi deux groupes de malades:

- Premier groupe: Bronchopneumopathies autonomes associées à des rétrécissements mitraux. Il s'agit des cas 10,12, 13, 14 aux quels nous adjoindrons, bien qu'ils n'aient pas été opérés, les

malades 15, 16, 17. L'observation 11 prête à discussion mais paraît devoir entrer dans ce groupe.

- Deuxième groupe: Bronchopneumopathies mitrales vraies. Ce sont les cas 1, 2, 3, 4, 6, 7, 8, 9. Le cas 5 est discutable.

*

* 1 *

Etude clinique pré-opératoire des broncho-pneumopathies autonomes associées au rétrécissement mitral.

(Observations 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17)

Ce groupe de malades, agés de 30 à 52 ans, comprend:

1- des asthmes vrais (observations 10,11, 12,13,14,15)

2- des bronchopneumopathies chroniques dont l'étiologie est incertaine. Peut-être s'agit-il de dilatation des bronches (observations 16, 17) mais en l'absence de bronchographies, il ne peut y avoir de diagnostic précis.

A - Les asthmes autonomes

(Observations n° 10,11,12,13,14,15)

On trouve, dans ce groupe de six observations:

a) Antécédents: 1- des antécédents familiaux d'asthme; deux fois (obs.13;15) le père est asthmatique.
2- des antécédents personnels allergiques. Une fois (obs.10) il s'agit de rhinite spasmodique.

b) Signes fonctionnels :

1- L'apparition, dans l'enfance des crises d'asthme est notée dans les observations 12 et 13 (cependant dans ce dernier cas, le rétrécissement mitral s'est, semble-t-il, constitué très tôt, dès l'age de 9 ans).- Dans l'observation 15, il s'agit de " bronchites" qui sont survenues dès les premières années de la vie.

2- Les observations 12 et 13 sont remarquables par le caractère tout à fait typique des crises d'asthme qui y sont décrites. Le paroxysme dyspnéïque débute brusquement surtout la nuit et par temps humide, atteignant en quelques minutes son maximum d'intensité. Il est caractérisé par une bradypnée expiratoire avec distension du thorax en inspiration forcée. L'examen physique objective d'innombrables râles sonores très bruyants, perçus à distance pendant l'expiration. Durant la crise, le malade tousse et rejette une expectoration peu abondante, blanchâtre ou muco-purulente mais non mousseuse. L'accès est rapidement suspendu par l'administration d'un sympatho-mimétique (obs. 12) ou de Théophylline (obs. 13).
-Dans l'observation 15, il est fait mention de paroxysmes dyspnéïques asthmatiformes, surtout avant les règles, et accompagnant le catarrhe bronchique permanent.
-Dans l'observation 14, il s'agit seulement d'accès dyspnéïques légers de décubitus avec impression de soif d'air sans toux ni expectoration.
- Le cas n° 10 est plus discutable encore, les paroxysmes dyspnéïques survenant au repos avaient certains caractères (l'expectoration mousseuse, la polypnée) qui évoquaient l'oedème pulmonaire mais la respiration sifflante, le net soulagement apporté par la Théophylline pouvaient faire penser à un facteur asthmatique au moins surajouté.
-Le malade 11 n'avait pas de crises asthmatiformes. L'examen clinique préopératoire révélait seulement à l'auscultation pulmonaire de nombreux râles bronchiques disséminés dans la poitrine.

En définitive, pour ces quatre derniers cas, c'est le contexte et l'évolution qui ont permis de porter avec vraisemblance le diagnostic d'asthme.

3- Un catarrhe bronchique a précédé de plusieurs années les crises d'asthme dans les observations 14 et 15. Dans les observations 12 et surtout 13, il s'agit de bronchites durant l'hiver.

4- Une dyspnée persistant entre les crises d'étouffement se voit dans le cas 13. Sans doute s'agit-il ici de la forme clinique appelée asthme à dyspnée continue". Mais dans l'observation 12, la dyspnée de décubitus pendant les grossesses est liée, semble-t-il, à un véritable état de mal asthmatique.

5- La dyspnée d'effort est nette cinq fois sur six (obs. 10, 12, 13, 14, 15), discrète une fois (obs. 11). Dans le cas 15 sa survenue, dès l'enfance, l'absence d'oedème pulmonaire associé, l'influence péjorative du temps froid

et humide qui est considérable conduit à penser qu'il s'agit avant tout, ici, d'une dyspnee de type bronchique.

6- L'essouflement aux efforts s'accompagne parfois:
1) d'un oedème pulmonaire (observations 10,12,14) mais chez le malade 12 il s'agit d'asthme provoqué par l'effort.
2) dans un cas, d'hépatalgie (obs.12).

7- Un oedème sub-aigu du poumon marqué par des accès dyspnéïques sans caractère asthmatiforme, s'observe dans les cas 11 et 12 provoqué par des crises de tachy-arythmie (obs.11), la grossesse (obs. 12). Dans le cas 10, un certain degré d'oedème pulmonaire modifie l'aspect des crises d'asthme authentique.

8- Citons enfin chez le malade 14 des hémoptysies (dues à un oedème hémoptoïque ou d'origine bronchique).

c) Examen clinique

- On n'a jamais noté d'hippocratisme digital.
- Il existe une cyanose dans l'observation 15, accentuée par le décubitus et l'effort.
- L'auscultation cardiaque a, dans tous les cas, fait entendre un rythme mitral de Durosier caractéristique.

  Un petit souffle systolique de pointe est perçu deux fois (obs. 11,14).

  Un petit souffle diastolique de base est perçu deux fois (obs. 10,15).

  Il n'a jamais été entendu de souffle systolique de base.

  La tension artérielle est toujours normale, dans les cas 10 et 15 elle est cependant très legèrement divergente.
- L'auscultation pulmonaire révèle de nombreux râles sibillants expiratoires perçus en permanence dans toute l'aire des champs pulmonaires (obs. 11, 12, 13, 15).

  Dans l'observation 10, on entend seulement des râles sous crépitants à gauche et une diminution du murmure vésiculaire à droite.

  L'auscultation pulmonaire du malade 14 est normale.
- Jamais il n'a été trouvé d'hépatomégalie ou d'oedème sauf cependant dans le cas 15. Il existe ici des signes nets d'insuffisance ventriculaire droite, gros foie débordant de 4 travers de doigt, systolique, avec un reflux hépato-jugulaire, oedème discret, des membres inférieurs.

d) Examens de Laboratoire

Nous avons recherché systématiquement l'éosinophilie dans les formules sanguines de nos malades. Nous l'avons remarquée quatre fois sur six , oscillant entre 7 % et 17%

(obs 10, 12, 13, 14) et sans qu'une parasitose en puisse fournir l'explication.
L'expectoration s'est révélée, à l'examen microscopique, riche en éosinophiles chez le malade 13 et lors d'un examen post-opératoire, chez les malades 10 et 12, donc trois fois sur six.

e) Examens radiologiques

Le coeur/

Dans les observations 10,11,12,13,14, il est de volume normal, avec parfois un débord droit plus ou moins marqué, (obs. 12,13) un double contour (obs. 10, 12).

De face, la silhouette cardiaque est celle habituellement rencontrée dans le rétrécissement mitral avec un arc moyen gauche bombé. Mais, dans l'observation 14, l'aspect est sensiblement normal. Dans tous ces cas, on trouve une oreillette gauche augmentee de volume, jamais expansive. Le ventricule gauche paraît normal.
Dans l'observation 15, le coeur est gros, avec une hypertrophie nette des deux ventricules, un arc moyen gauche de face très marqué et une forte saillie autonome de l'oreillette gauche sans expansion en O.A.D.

Les artères pulmonaires/

Elles paraissent toujours grosses et dans un cas, très grosses (obs. 12).

Les poumons/

Dans les observations 10,12, 11, 13, 14, ils sont toujours clairs avec parfois des arborisations vasculaires marquées (obs. 10, 11), des images réticulées (obs. 12, 13, 14) ou micro-nodulaires (obs. 10). Il existe parfois un certain flou hilaire (obs. 11, 12, 13). Chez aucun de ces malades on n'a remarqué de bulles d'emphysème. La ventilation pulmonaire a été particuliérement étudiée à la radioscopie chez le malade 13, lors d'une exploration de la fonction respiratoire: De profil, on a noté un assombrissement complet de la zone rétro-cardiaque en expiration profonde.

Les poumons du cas 15 offrent un aspect d'emphysème diffus avec oedème pulmonaire bilatéral. Il y a, au sommet gauche, des bulles de type emphysémateux, au sommet droit une clarté circonscrite au sein d'une zone dense, entre les hiles et la paroi, une opacité diffuse dans laquelle on distingue un aspect trabéculaire. A la radioscopie, il y a, aux lobes supérieurs, un défaut diffus d'obscurcissement expiratoire, aux lobes inférieurs, une assez bonne ventilation.

Fonction ventilatoire/

Le malade 13 a des côtes horizontales et son thorax l'aspect dit " en entonnoir".
Le malade 15 a une cypho-scoliose à convexité gauche, une rétraction thoracique médiane surtout à droite; les espaces intercostaux sont élargis à gauche, le jeu costal est assez bon alors que le jeu costal du malade 12 parait très diminué.
- On a noté une diminution de l'amplitude des mouvements **diaphragmatiques dans les cas 12, 13 et surtout 15. Mais le jeu diaphragmatique parait normal dans l'observation 14.**
- Les sinus s'ouvrent bien. Sur les tomographies du malade 15 on remarque une opacité scissurale droite.

En définitive, on trouve lors de l'examen radiologique:

- des poumons clairs sur lesquels se détachent de grosses artères pulmonaires dont les arborisations sont souvent anormalement visibles.
- des anomalies nettes de la fonction ventilatoire dans la moitié des cas.

f) Electrocardiogrammes

Mis à part le cas 15 avec fibrillation auriculaire et QT raccourci sous l'influence du traitement digitalique, le rythme est sinusal avec hypertrophie auriculaire gauche ou combinée et l'espace QT est dans les limites de la normale.

L'axe de QRS est anormal, dévié à droite dans trois cas: 12, 13 (+ 110°) et 15 (+ 120°).

L'axe de T reste dans les alentours de + 60° sauf dans l'observation 15 (-90°).

L'indice de Lewis se situe entre _ 15 et - 1. Il est une seule fois anormal à - 15 dans l'observation 13.

On trouve un bloc incomplet droit dans les observations 10, 11, 13 et 15.

Les ondes T sont négatives en V_1 V_2 dans les observations 11, 13 et 15.

Les rapports R/S ne sont pas perturbés sauf en V_1 en cas de bloc incomplet droit.

Dans l'observation 15, l'onde T est négative en $V_4 V_5 V_6$ avec ST sous decallé (Digitaline).

En définitive, les signes électriques d'hypertrophie ventriculaire droite sont, dans l'ensemble, modestes, sauf dans les observations 13 et 15. On n'a jamais trouvé d'aspect dit " de coeur pulmonaire chronique".

g) Cathéterisme

Il a toujours montré des pressions anormales dans la petite circulation, étant donné qu'il s'agissait de rétrecissements mitraux serrés. La pression capillaire pulmonaire (en mmHg) est:

- peu élevée dans les observations 15 et 14 (respectivement 15 et 18 de moyenne);
- élevée dans l'observation 13 (25 de moyenne);
- très élevée dans les observations 10 et 11 (respectivement 45/29 et 65/30, pressions systoliques et diastoliques.

Les pressions artérielles pulmonaires sont:

- peu élevées dans les observations 12 et 14 (respectivement 24 et 25 de moyenne);
- très élevées dans les autres observations (obs. 10, 11, 13 et 15), les pressions systoliques notamment sont, pour ces quatre observations de 80,80, 75 et 70.

Le gradient de pression entre les pressions moyennes artérielles, pulmonaires et capillaires est:

- normal dans un cas , observation 14 (7 mmHg);
- peu élevé dans deux cas, observations 12 (10 mmHg) et probablement observation 11.
- très élevé dans 3 cas, obs. 15 (30 mmHg, 13 (25 mmHg) et probablement observation 10.

Le débit cardiaque est:

- bas, dans les observations 13, 14, 15 à respectivement 3,700; 4, 500; 2, 700 litres.
- il est normal, jamais élevé dans les autres cas.

Nous avons pu calculer la résistance vasculaire pulmonaire dans les cas 12, 13, 14 et 15. Elle a été trouvée respectivement à 126, 545, 124 et 888 dynes /cm^{-5} /s.

Enfin dans les cas 10 et 15, la pression dans l'oreillette droite est élevée.

La saturation artérielle périphérique est normale sauf chez le malade 15 où elle est très basse: 86%.

h) Exploration de la fonction respiratoire

Cet examen a été pratique dans trois cas (obs. 12, 13, 15). En ce qui concerne les malades 12 et 13 (on n'a pas fait ici d'épreuve pharmacodynamique à l'acecoline et à l'aleudrine ni d'épreuve d'effort) les résultats ont été normaux sauf la ventilation maximale qui est diminuée.

Dans le cas 15, l'examen a montré " un trouble fonctionnel très important par l'association:

d'une grave altération ventilatoire témoignant de

remaniements pulmonaires complexes et où l'asthme apparait contingent (le test à l'acecoline est très légèrement positif, le test à l'aleudrine négatif);

d'une profonde anoxèmie permanente à laquelle pourrait participer... un court-circuit circulatoire droit-gauche;

enfin d'un trouble hémodynamique mis en évidence par la valeur excessive de la dette d'oxygène, même lorsque l'épreuve est exécutée en atmosphère suroxygénée.

B - Les broncho-pneumopathies chroniques autonomes d'étiologie incertaine

(Observations n° 16, 17)

a) Antécédents:

On ne trouve pas d'antécédents familiaux d'asthme; la mère de la malade 16 est décédée de tuberculose.

b) Signes fonctionnels

1- Il s'agit d' une bronchorrhée ou de bronchites à répétition qui, pour la malade 16 datent de l'enfance. Le diagnostic de rétrécissement mitral a été posé à 17 ans dans le cas 17, à 28 ans dans le cas 16.

2- Ce catarrhe bronchique avec épisodes de surinfection se complique de dyspnée asthmatiforme au repos.

3- d'hémoptysies.

4- La dyspnée d'effort est très légère dans l'observation 17, accentuée dans le cas 16. L'influence péjorative du temps froid et humide est considérable et conduit à penser quil s'agit d'une dyspnée de type"bronchique."

5- Par contre, il n'y a jamais eu d'oedème pulmonaire d'effort même fruste.

c) Examen clinique

On remarque un hippocratisme digital et une cyanose discrète dans l'observation 16.

L'auscultation du coeur permet d'entendre, à la pointe, un rythme mitral au complet, sans souffle systolique, ni souffle diastolique à la base.

La tension artérielle est normale.

A l'auscultation pulmonaire, on trouve, chez le malade 16, des râles bronchiques dans les deux champs.

Il n'y a pas de signes d'insuffisance cardiaque.

d) Examen de Laboratoire

Les examens de l'expectoration de nos malades ont montré qu'elle était mucopurulente, contenant de nombreux germes variés, mais jamais de B.K. à l'examen direct; après culture ou inoculation au cobaye. On n'a jamais trouvé d'éosinophiles.

Il n'y a pas non plus d'éosinophilie sanguine.

e) Examen radiologique

Le coeur est normal et sa silhouette peu modifiée.

Les artères pulmonaires sont grosses (surtout dans l'observation n° 16) non expansives.

L'examen radiologique des poumons est strictement normal dans le cas 17.
Dans le cas 16, on trouve un aspect réticulé avec des zones plus claires d'emphysème, un contraste radioscopique (inspiration-expiration) médiocre des deux cotés. Les côtes sont horizontales, le thorax " en diabolo", l'ampliation thoracique diminuée de même que le jeu diaphragmatique (le sinus droit est symphysé). Il s'agit donc d'une radio d'asthmatique.

f) Electrocardiogrammes

On trouve:

un rythme sinusal à 75 (obs. 17) ou 95 (obs.16) avec hypertrophie auriculaire gauche.

L'axe de QRS est à + 80°.

On note un bloc incomplet droit dans le cas 16.

Les rapports R/S en dérivations précordiales sont normaux.

g) Cathétérisme

Les pressions sont quasi normales.

Le débit cardiaque est:

normal dans l'observation 17;
très bas (2,800 litres) dans l'observation 16.

Les résistances vasculaires pulmonaires sont de:

168 dynes/ seconde/ cm $^{-5}$ dans le cas 17;
289 dynes/ seconde/ cm $^{-5}$ dans le cas 16.

La saturation artérielle périphérique est à 93%.

h) Exploration de la fonction respiratoire

Elle a montré:

- dans le cas 17, une fonction ventilatoire pratiquement normale,
  un test à l'acécoline négatif,
  une bonne adaptation cardio-circulatoire à l'effort.
- dans le cas 16, " une insuffisance ventilatoire de 50% environ avec diminution corrélative de la capacité vitale et de la ventilation maxima (avec un indice de flux normale.

  L'augmentation du rapport $\frac{\text{volume résiduel}}{\text{capacité totale}}$ ne permet pas de parler d'emphysème car la valeur du volume résiduel est normale.

  Le test de Tiffeneau est très médiocre:
  V.E.M.S. = Volume expiratoire à la première seconde = 810.
  $\frac{\text{V.E.M.S.}}{\text{C.V.}} \times 100 = 60\%$,
  mais il existe un facteur musculaire plus que pulmonaire pour l'expliquer.
  On n'a pratiqué ni épreuve pharmacodynamique, ni épreuve d'effort.

i) Bronchoscopie

Elle a été faite chez le malade 16, montrant une suppuration abondante dans les bronches des deux cotés avec inflammation muqueuse facilement hémorragique et absolument sans aucune réaction tussigène aux contacts instrumentaux. Il s'agit très vraisemblablement de bronchectasies diffuses.

j) Evolution et traitement

Le malade 16 a été très amélioré par un simple traitement anti-infectieux,

le malade 17 est peu géné et suit un traitement toni-cardiaque et antibiotique.

Ces deux malades n'ont pas été opérés.

*

* 2 *

Etude clinique pré-opératoire des bronchopneumopathies mitrales vraies

(Observations 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9)

Ce groupe comprend neuf malades de 44 à 53 ans (dans l'ensemble plus agés que les malades du groupe des broncho-pneumopathies autonomes)

a) Antécédents

Aucun antécédent familial d'ordre allergique.
On note:

une rhinite presque constante, datant de l'enfance dans l'observation n° 4;

un eczema douteux, une intolérance à la pénicilline et une sensibilité particulière à l'odeur de fumée dans l'observation 5.

b) Signes fonctionnels

1- La date d'apparition des premiers signes fonctionnels est tardive, sauf pour le malade 4 dont les bronchites hivernales datent de l'enfance (ce caractère pouvant faire penser à une maladie primitive, nous devrions logiquement classer cette observation dans le groupe des broncho-pneumopathies autonomes. Néanmoins le rétrécissement mitral très serré de ce malade peut à lui seul justifier la broncho-pneumopathie. En bref, ce cas n'est certainement pas pur et les deux facteurs mitral et bronchopathique doivent s'imbriquer).

2- La plupart de nos malades (obs. 1,2,3,4,6,7,8,9) ont des crises dyspnéïques asthmatiformes. Elles sont caractérisées, dans tous les cas, par une sensation d'étouffement qui réveille le sujet en pleine nuit, l'obligeant à s'asseoir dans son lit. La respiration est lente, bruyante, sifflante. La dyspnée est à prédominance inspiratoire (obs. 2, 4) ou surtout expiratoire (obs. 6, 7).

La toux, pénible, et l'expectoration sont signalées chez tous, sauf chez les malades 7 et 1, mais, dans ce dernier cas, l'observation fait mention de nombreux sibillants perçus lors de la crise à l'auscultation des poumons. Les crachats sont trouvés banaux, mais parfois rosés ou mousseux dans l'observation 2, peu abondants, épais, visqueux, blanchâtres, jamais rosés dans les observations 4 et 8, blanchâtres, mousseux, très abondants et survenant en fin de crise dans l'observation 6.

La crise dure de 5 minutes (obs. 2) à une heure et demie (obs. 4)

La Théophylline ou ses dérivés apaisent la crise dans les observations 2,3,4 et (dans une certaine mesure) dans l' observation 6. Il en est de même pour l'Ephédrine dans l' observation 3 tandisqu'il suffit d'une cigarette anti-asthmatique pour enrayer celles de Mr Dab. (obs. 4). Chez ce dernier, un à deux comprimés de Phenergan pris le soir au coucher préviennent les crises. A noter qu'un de nos malades (obs. 3) a été traité pendant un an dans un service de pneumologie pour asthme.

L'influence favorisante du temps froid et humide est nette (obs. 2,3,4,6). D'autres facteurs declanchants sont aussi invoqués. La fumée (obs. 6), les grosses chaleurs, un rhume, une angine, une"bronchite".

Chez tous, la dyspnée asthmatiforme est survenue tardivement (entre 37 et 47 ans), la commissurotomie mitrale a été effectuée peu de temps après l'apparition des premières crises (au maximum 4 ans).

3- La fréquence des bronchites et leur ténacité sont vraiment frappantes. On retrouve celles-ci dans sept observations sur neuf (obs. 1,2,3,4,5,6,9). Elles surviennent surtout l'hiver. La respiration est alors bruyante, sifflante, la toux incessante. L'expectoration majeure alors, surtout le matin est parfois purulente (obs. 3 et 4). Dans l'observation 5 elle est rosée mais s'accompagne de fièvre à 38-40°.
Les bronchites ont précédé de plusieurs années les crises asthmatiformes chez les malades 4 et 6.

4- L'essoufflement, lors des efforts, est net chez tous. Mis à part le cas 4, il semble que ce soit un des premiers signes fonctionnels à apparaître. Dans les observations 1 et 7, la dyspnée d'effort survient à la même époque que les crises asthmatiformes; dans l'observation 8, deux ans avant; dans tous les autres cas, 10 à 17 ans avant.

Si, dans les observations 1, 8, et 7, elle précède respectivement de 1, 2 et 3 ans, la commissurotomie, dans les autres observations, c'est 11 à 24 ans avant l'opération qu' .. . est notée pour la première fois la dyspnée d'effort. Elle augmente peu à peu au cours des ans et s'accompagne le plus souvent (obs. 1,2,3,5,6, 7, 8) de signes cliniques d'oedème pulmonaire.

Il convient de remarquer,que, chez le malade 5, la dyspnée d'effort est plus grande par temps froid et humide et que, chez le malade 8, la toux qui survient lors de l'effort, ramène une expectoration blanchâtre, peu abondante (5 à 6 crachats) épaisse, visqueuse.

5- Des crises d'oedème pulmonaire non liées à l'effort sont observées dans les cas 5, 7, 9 et peut-être 6.

6- Une dyspnée de décubitus plus ou moins réductible par le traitement toni-cardiaque a fait son apparition avant l'opération dans les cas 1, 2, 3, 4, 5, 6.

7- Des hémoptysies sont signalées dans les observations 4, 5, 6; à type d'oedème hémoptoïque dans les cas 1, 2, 7, 9.

8- Enfin quatre malades se plaignent d'angine de poitrine d'effort (obs. 2,5,6,9). Il s'agit, dans les deux derniers cas de double sténose mitrale et aortique.

Signalons enfin des hépatalgies d'effort pour le malade 8.

c) Examen clinique

On note:

1- un hippocratisme digital chez les malades 3 et 6; une cyanose discrète dans les cas 6 et 8.

2- à l'auscultation cardiaque, un rythme mitral typique à la pointe (éclat du premier bruit, dédoublement espacé du deuxième, roulement diastolique à renforcement présystolique.)

Cependant, chez un de nos malades (obs. 2) on a été surpris par l'absence de tout roulement diastolique, même après effort et même sur le phonocardiogramme.

Un souffle systolique peu intense a été entendu sur la région apexienne trois fois (obs. 2, 6, 8), à la base au foyer pulmonaire une fois (obs. 9).

Un souffle systolique intense, rude, rapeux, avec un deuxième bruit normal au troisième espace intercostal gauche, à irradiation ascendante est entendu chez le malade 6 accompagné d'un souffle diastolique.

La tension artérielle est normale chez tous nos malades.

3- A l'auscultation pulmonaire on perçoit de nombreux râles sibillants (obs. 3, 4, 5, 6) disséminés dans les deux champs.

4- Le foie a débordé plus ou moins le rebord costal au cours de l'évolution pré-opératoire des malades 1, 2, 4,5, 6, 7, 8. On n'a jamais remarwué qu'il fut expansif.

5- De même, un oedème malléolaire discret et fugitif est rapporté dans le cas 1 mais dans l'observation 2 l'oedème des membres inférieurs a été net et s'est résorbé entièrement grâce au traitement toni-cardiaque et déplétif.

d) Examens de Laboratoire

Il nous faut signaler,seulement, une éosinophilie sanguine à 5%, inexpliquée chez le malade 5. On n'a jamais trouvé d'éosinophiles dans l'expectoration de nos sujets.

e) Examen radiologique

Le coeur/

Le volume cardiaque est peu augmenté (obs. 1,3,8);
moyennement augmenté (obs. 2,4,6,7,9)
ou assez fortement augmenté (obs. 5)

La silhouette cardiaque a l'aspect habituel au rétrécissement mitral, notamment de face, l'arc moyen gauche, saillant, convexe. 4 fois cependant il n'est que rectiligne(obs.1,5,7,8).

En oblique antérieure droite, on trouve une saillie de l'oreillette gauche. Celle-ci est même, dans l'observation 2, ectasique, calcifiée, visible de face, repoussant en haut l'artère pulmonaire droite.

On trouve un gros ventricule gauche dans les cas 6 et surtout 9 (qui correspondent à des doubles sténoses aortiques et mitrales) mais aussi, à un moindre degré, chez les malades 1, 3, 4, 8.

On trouve un gros ventricule droit dans le cas 5.

Les artères pulmonaires/

Elles sont toujours grosses et deux fois (obs. 2 et 6) très grosses. Elles ne sont pas expansives.
Les images vasculaires hilaires et pré-hilaires sont souvent accentuées (obs. 1, 2, 3) ou bien noyées dans un flou d'oedème(obs. 3, 4 et surtout 5).

Les poumons/

La transparence du parenchyme pulmonaire est souvent diminuée (obs. 1, 2, 3, 6, 7, 8 et surtout 4 et 5 avec des images en flocons), s'éclairant mal à l'inspiration.

On observe des images réticulées (obs. 3, 5, 6, 8), réticulo-nodulaires(obs. 1, 2, 4) ou micro-nodulaires (obs. 9).

Un aspect d'emphysème est signalé sur les radiographies du malade 3. Les poumons, dans l'observation 4 s'obscurcissent imparfaitement à l'expiration.

Fonction ventilatoire/

Le jeu diaphragmatique est souvent très diminué (particulièrement dans les observations 4, 6, 7, 8).

Le jeu costal est diminué particulièrement dans le cas 6.

Dans les observations 4 et 5 on est frappé par les espaces intercostaux élargis, les côtes horizontales.

Les sinus sont combles dans les cas 4 et 7 et seulement le sinus gauche dans l'observation 1.

f) Electrocardiogramme

On trouve:

un rythme sinusal dans les observations 3,7,9 avec un aspect d'hypertrophie auriculaire combiné dans les cas 3 et 9;

une fibrillation auriculaire chez les six autres malades.

le rythme ventriculaire est rapide dans les cas 1,4,6,8,9.

QT est allongé deux fois (obs. 5 et 8), les autres fois il est dans les limites normales.

L'indice de Lewis n'est jamais anormal.

L'axe de QRS n'est dévié à droite qu'une seule fois: + 100 ° (obs. 3), une fois il est à 0° (obs.4), mais il n'est jamais dévié à gauche.

L'axe de T est dévié à gauche, dans le sens opposé de QRS dans l'observation 3, dévié à droite dans l'observation 6.

On note un aspect de bloc de branche droit complet de type Wilson dans les cas 1 et 8, un bloc incomplet droit dans les cas 3 et 7.

Sauf en cas de bloc de branche droit, on n'observe pas de rapport R/S plus grand que 1 en V_1 V_2 V_3 (obs. 1, 3, 8).

Le rapport R/S est plus petit que 1 en V_5 et plus petit que 2 en V_6 chez le malade 3.

Les ondes T sont négatives en précordiales gauches dans les observations 2, 4, 6, s'accompagnant d'un retard de la défléxion intrinsécoïde et, dans l'observation 6, d'un espace ST sous-dénivellé de V_3 - V_6 et d'une flèche R de 27mm. d'amplitude en V_5 .

En définitive/

Si aucun de nos électrocardiogrammes n'est normal, il faut remarquer:

1°) qu'on ne trouve qu'une seule fois un aspect de franche hypertrophie ventriculaire droite (obs. 3)

2°) que, par contre, trois malades (2, 4, 6) ont des signes gauches qui doivent être rattachés à un rétrécissement aortique (obs. 6) et à une insuffisance coronarienne (obs. 2, 4, 6).
Signalons, à ce propos, que les malades 4 et 8 ont un vectocardiogramme gauche, pré-opératoire.

g) Cathétérisme

Les pressions dans l'oreillette droite sont élevées dans les cas 2, 3, 4, 6, 8 et surtout 5 (moyenne 13 mmHg).

Dans l'artère pulmonaire les pressions sont très élevées, les plus faibles sont celles des observations 6 et 9.

Les pressions capillaires pulmonaires se situent entre 20 (obs. 1, 2, 8) et 30 (obs. 4).

Le gradient de pression entre les pressions moyennes artérielles pulmonaires et capillaires est élevé, atteignant 22 mm. dans le cas 3. Cependant il est bas chez trois malades (obs. 6, 7, 9).

Le débit cardiaque est au dessous de 5,500 litres dans tous nos cas sauf le cas 5 où le débit cardiaque atteint seulement ce chiffre. Le débit cardiaque le plus bas est celui de l'observation 2: 2,800 litres.

Les résistances vasculaires pulmonaires sont inférieures à 100 chez 2 malades (obs. 6, 9); entre 100 et 200 chez

L'indice de Lewis n'est jamais anormal.

L'axe de QRS n'est dévié à droite qu'une seule fois: + 100 ° (obs. 3), une fois il est à 0° (obs.4), mais il n'est jamais dévié à gauche.

L'axe de T est dévié à gauche, dans le sens opposé de QRS dans l'observation 3, dévié à droite dans l'observation 6.

On note un aspect de bloc de branche droit complet de type Wilson dans les cas 1 et 8, un bloc incomplet droit dans les cas 3 et 7.

Sauf en cas de bloc de branche droit, on n'observe pas de rapport R/S plus grand que 1 en V_1 V_2 V_3 (obs. 1, 3, 8).

Le rapport R/S est plus petit que 1 en V_5 et plus petit que 2 en V_6 chez le malade 3.

Les ondes T sont négatives en précordiales gauches dans les observations 2, 4, 6, s'accompagnant d'un retard de la défléxion intrinsécoïde et, dans l'observation 6, d'un espace ST sous-dénivellé de V_3 - V_6 et d'une flèche R de 27mm. d'amplitude en V_5 .

En définitive/

Si aucun de nos électrocardiogrammes n'est normal, il faut remarquer:

1°) qu'on ne trouve qu'une seule fois un aspect de franche hypertrophie ventriculaire droite (obs. 3)

2°) que, par contre, trois malades (2, 4, 6) ont des signes gauches qui doivent être rattachés à un rétrécissement aortique (obs. 6) et à une insuffisance coronarienne (obs. 2, 4, 6).
Signalons, à ce propos, que les malades 4 et 8 ont un vectocardiogramme gauche, pré-opératoire.

g) Cathétérisme

Les pressions dans l'oreillette droite sont élevées dans les cas 2, 3, 4, 6, 8 et surtout 5 (moyenne 13 mmHg).

Dans l'artère pulmonaire les pressions sont très élevées, les plus faibles sont celles des observations 6 et 9.

Les pressions capillaires pulmonaires se situent entre 20 (obs. 1, 2, 8) et 30 (obs. 4).

Le gradient de pression entre les pressions moyennes artérielles pulmonaires et capillaires est élevé, atteignant 22 mm. dans le cas 3. Cependant il est bas chez trois malades (obs. 6, 7, 9).

Le débit cardiaque est au dessous de 5,500 litres dans tous nos cas sauf le cas 5 où le débit cardiaque atteint seulement ce chiffre. Le débit cardiaque le plus bas est celui de l'observation 2: 2,800 litres.

Les résistances vasculaires pulmonaires sont inférieures à 100 chez 2 malades (obs. 6, 9); entre 100 et 200 chez

deux malades (obs.7 et 5); entre 200 et 300 chez deux malades (obs. 1, 8); à 434 et 523 dynes/ sec./ cm- chez les malades 2 et 3.

La saturation artérielle périphérique est inférieure à 95% chez trois malades (obs. 2, 3, 5).

h) Exploration de la fonction respiratoire

Elle a été pratiquée chez cinq malades avant l'opération (obs.3, 4, 6, 7, 8).

1- Etude ventilatoire:

Nous avons déja vu l'aspect radioscopique.

Valeurs ventilatoires:

La capacité vitale est toujours anormale:

faiblement diminuée (-15%) dans le cas 8;
diminuée de 22 et de 24% chez les malades 6 et 4;
fortement diminuée (-42 et - 44 % chez les malades 7 et 3.

Le rapport $\frac{\text{Volume expiratoire maximum secondes}}{\text{Capacité Vitale}}$

n'a pas été calculé chez le malade 6 où il doit cependant être bas;

est normal(à 83%) chez le malade 7;

est sub-normal (71%) chez le malade 8;

est modérément abaissé (56%) chez le malade 3;

enfin est franchement abaissé (27%) chez le malade 4.

La ventilation maximale est toujours anormale:

Elle est modérément diminuée (de 25 et 26%) dans les cas 8 et 7.

Elle est franchement diminuée (-48%, -51%, -54%) dans les cas 6, 3, et 4.

La capacité totale , les trois fois où elle a été mesurée est anormale, diminuée de 18%, de 33%, de 46% dans les cas 3, 4 et 7.

Le rapport : Volume Résiduel sur Capacité totale a été calculé trois fois.

Il est normal chez les malades 7 et 4 (supérieur ou égal à 25%); modérément augmenté chez le malade 3 (32 %).

Les épreuves pharmacodynamiques ont été pratiquées seulement deux fois.

- le malade 3 a eu un test à l'aleudrine. Il a été très nettement positif.
- le malade 7 a eu un test à l'acécoline. Il a été très faiblement positif.

(Rappelons à ce propos que l'épreuve est considérée comme positive quand le V.E.M.S. est diminué (acécoline) ou augmenté (aleudrine) de plus de 10% par rapport à la valeur initiale. Le rapport V.E.M.S. sur C.V. est ou non modifié.)

2- Etude des réactions à l'effort/

Elle a été pratiquée selon la technique décrite par C.Hatzfeld, D.Brille et P.Chiche in Revue française d'Etudes cliniques et biologiques, 1958, n°4, vol. III, p. 345-346.

Elle a été effectuée chez les malades 3, 4, 7, 8. Chez le malade 6, il a été mesuré seulement une vitesse circulatoire qui s'est révélée franchement ralentie.

Dans le cas 4, la tolérance à l'effort a été:" très satisfaisante" compte tenu de la limitation ventilatoire.

Dans les cas 3, 7 et 8, par contre, elle a été franchement réduite, témoignant d'un trouble hémodynamique prédominant.

*

* 3 *

Les rétrécissements mitraux simples avant l'opération

(groupe de référence)

Obs. A, B, C, D, E

Nous avons réuni, à titre de comparaison, cinq malades de 30 à 49 ans, dont l'intérêt majeur était:

1- d'être des rétrécissements mitraux simples, sans signes cliniques de broncho-pneumopathie.

2- d'avoir eu des explorations de la fonction respiratoire avant et après leur commissurotomie.

On trouve dans ce groupe les signes suivants:

a) Antécédents

Aucun antécédent personnel ou familial d'asthme, de maladies allergiques ou de bronchorrhée.

Le malade E a eu un pneumothorax thérapeutique pour une lésion pulmonaire gauche (Tuberculose?).

Le malade A a eu une hémiplégie droite d'origine thrombo-embolique.

b) Signes fonctionnels

1- La symptomatologie d'effort comprend:
une dyspnée marquée chez tous, premier trouble à apparaître;

un oedème pulmonaire sauf chez le malade A;

une hépatalgie dans l'observation B;

il faut signaler que, chez le malade C (le plus agé du groupe) l'essoufflement à l'effort est influencé par les conditions atmosphériques.

Enfin un angor est noté dans deux cas B et E.

2- L'oedème pulmonaire aigu ou sub-aigu, survenant au repos, se voit chez les malades C et D.

3- La dyspnée de décubitus existe dans l'observation C.

c) Examen clinique

Tous nos malades ont, à l'auscultation cardiaque, un rythme mitral pur à la pointe, un souffle diastolique discret est

entendu une fois (obs. D).

La tension artérielle est toujours normale.

A l'auscultation pulmonaire, on perçoit des râles bronchiques dans le cas C et un murmure vésiculaire diminué à gauche chez le malade E.

Il n'y a pas de signe d'insuffisance ventriculaire droite ni hépatomégalie, ni oedème.

d) Examen de Laboratoire

On a trouvé deux fois (obs. B et D) une eosinophilie sanguine à 5% sans parasitose décelée.

e) Examen radiologique

Le coeur/

Il est de volume normal (obs. B.C.E.) ou modérément augmenté (obs. A, D).

La silhouette est celle habituelle au rétrécissement mitral c'est à dire avec un arc moyen gauche marqué de face et grosse oreillette gauche (surtout dans le cas A).

On note un gros ventricule droit dans les observations A et E.

Les artères pulmonaires/

Elles sont toujours grosses, surtout chez les malades A et E.

Les poumons/

La transparence pulmonaire est toujours diminuée avec un net flou hilaire et souvent des images réticulées (obs. D.E.) ou micronodulaires (obs. A, B, E).

La fonction ventilatoire/

Elle est très souvent perturbée.
On note un défaut d'obscurcissement expiratoire:

- des deux poumons (obs. E),
- prédominant aux lobes inférieurs (obs. C),
- de l'extrème base du poumon gauche (obs. A),
- du lobe supérieur du poumon droit (obs. D).

Seul de nos cas, le malade B a une très bonne ventilation.

Le jeu costal est diminué dans l'observation C,des 2 cotés; et seulement à gauche pour le malade E qui a un pneumothorax de ce coté.
Le malade A a des espaces intercostaux légérement élargis à la base gauche.

Le jeu diaphragmatique est diminué trois fois (obs. B, C et surtout E). Il est encore un peu diminué à gauche dans le cas A.
Seul le malade D a un jeu diaphragmatique normal.

f) Electrocardiogramme

On trouve:

deux fibrillations auriculaires (obs. A, C).
trois rythmes sinusaux avec hypertrophie auriculaire gauche ou combinée(obs. B, D, E).

L'axe de QRS dépasse +90° dans les cas B et E, atteignant respectivement + 120° et + 110°.

L'indice de Lewis est anormal deux fois à - 20 et - 26 dans les cas C et E.

L'axe de T est opposé à celui de QRS dans le cas A.

On note un bloc incomplet droit chez tous sauf C.
Chez le malade E le bloc de branche a l'aspect rR' avec une flèche R' de grande amplitude.

Les rapports R/S sont anormaux dans les précordiales:

supérieurs à 1 en V_1 V_2 chez le malade E
Inférieurs à 1 en V_5 chez les malades B, D.
Inférieurs à 2 en V_6 chez le malade B.

Les ondes T sont négatives en V_1 V_2 chez les malades B et E.
" " " " diphasiques - + en V_3 V_4 dans le cas A.

ST est sous dénivellé en V_3 dans le cas E.
" " " " " V_4 V_5 dans le cas A.

En résumé/

Aucun des électro-cardiogrammes n'est normal. Il n'y a des signes d'hypertrophie ventriculaire nette que dans les cas B et E.

g) Cathétérisme

Il a été pratiqué chez tous les malades sauf le malade B.

Les pressions en mmHg:

dans l'oreillette droite sont normales;
dans l'artère pulmonaire s'échelonnent entre 25 et 35 de moyenne;
dans le capillaire pulmonaire, s'échelonnent entre 15 et 25 de moyenne.

Le gradient de pression entre les pressions moyennes artérielles pulmonaires et capillaires varient selon les cas de 5 (obs. C) à 15 (obs. E).

Le débit cardiaque est diminué trois fois (obs. D, C,A);
" " " " augmenté une fois (obs.E),7 litres.

La résistance vasculaire pulmonaire oscille entre 125 (obs. C) et 266 (obs. D).

La saturation artérielle périphérique est à 92% dans le cas D, 96% les autres fois.

h/ exploration de la fonction respiratoire

1- Etude ventilatoire/

Nous avons déja vu, p. 143, l'aspect radioscopique.

Valeurs ventilatoire:

La capacité vitale est toujours anormale

Elle est diminuée par rapport à la valeur théorique de moins de 10 %, trois fois(obs.A, B, D).

Par contre, elle est très fortement abaissée dans les cas C (- 47%) et E (- 68%).

Le rapport V.E.M.S./C.V. n'est jamais normal.

Il est sub-normal une fois(obs. D et premier examen de l'observation E).

Il est modérément abaissé les autres fois (obs. A, B et E) à 62% et 63%.

La ventilation maximale a été calculée dans les cas A, B, C, E.

Elle est normale dans l'observation E,
" " nettement diminuée dans les cas A (-27%), C (-40%) et E (-58%).

La capacité totale a été calculée dans les cas B, D, E, respectivement diminuée de 8%, 18%, 48%.

Le rapport : Volume résiduel/ Capacité totale est normal (obs.D) ou augmenté dans l'observation E (47%).

Les épreuves pharmacodynamiques pratiquées dans les cas A, B, D, E ont entrainé:
une fois des réactions négatives (obs. D);
trois fois des réactions positives discrètes (obs. A,B,E)

2- Etude des réactions à l'effort/

L'étude des réactions à l'effort " équilibré" sur la ventilation" montre une dyspnée, une hyperventilation, une consommation d'oxygène insuffisante pendant la deuxième minute de l'effort, un allongement du temps de récupération et une augmentation de la dette d'oxygène. Ces anomalies sont modérées dans les observations A, B; importantes pour les cas D, E.

Il n'y a pas eu d'épreuve d'effort faite pour le malade C (on note seulement une vitesse circulatoire nettement ralentie).

*
* *

II

L'INTERVENTION CHIRURGICALE

Les constatations opératoires seront étudiées dans les trois groupes précédemment décrits, c'est à dire:

1- groupe des asthmes associés au rétrécissement mitral (observations 10, 11, 12, 13, 14)

2- groupe des broncho-pneumopathies mitrales vraies (obs. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9)

3- groupe de référence des rétrécissements mitraux sans signes cliniques de broncho-pneumopathie (obs. A, B, C, D, E).

---

* 1 *

Groupe des asthmes associés au rétrécissement mitral

(Observations 10, 11, 12, 13, 14)

Après thoracotomie latérale dans le troisième espace intercostal gauche, on note, une fois (obs. 11), une symphyse pleurale totale et très serrée qui est libérée progressivement.

Le poumon gauche est souvent dense mais de coloration normale (obs. 11, 14); une fois oedémateux (obs. 13).

On ouvre le péricarde qui est une fois (obs. 11) totalement symphysé.

L'artère pulmonaire apparait alors souvent notablement dilatée (obs. 11, 14).

L'auricule gauche est habituellement de bon volume sauf dans le cas 11 où il est petit, friable, avec un collet étroit qui gène le toucher mitral.

L'orifice mitral n'admet pas l'extrémité de l'index (obs. 13); il est de l'ordre de 1 cm2 (obs. 14); légérement supérieur à 1 cm2 (obs. 11) ou peu serré admettant sensiblement le petit doigt (obs. 10).

Les valves sont souples (obs. 13); calcifiées au niveau des commissures (obs. 11) scléreuses avec deux nodules calcifiés (obs. 12), très scléreuses, dures (obs. 14).
Dans l'observation 10, les valves sont attirées dans la profondeur, au niveau de la commissure antérieure, très aplatie en bourrelet et plaquée contre la paroi, le pilier antérieur s'attache directement sur la valve sans interposition de cordage. La commissure postérieure présente un début de calcification.

La commissurotomie est faite uniquement au doigt dans l' observation 11. Ailleurs elle est faite au dilatateur.

L'ouverture est jugée très bonne (obs. 14, 13, 12) puisque dans ces cas, le nouvel orifice admet deux doigts ou plus. Mais, dans les cas 10 et 11 , l'ouverture n'est que " moyenne", atteignant sans le dépasser 1 doigt et demi (obs. 10) et laissant une des deux commissures symphysées.

On n'a jamais constaté de fuite mitrale, sauf dans le cas 10 (fuite 1).

*

* 2 *

Groupe des broncho-pneumopathies mitrales vraies

(Observations 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9)

Après thoracotomie latérale gauche, on trouve une symphyse pleurale totale dans quatre cas (obs. 1, 4, 5, 8), et dans le cas 7 " une plèvre viscérale très épaissie à la face externe du lobe supérieur. Epaississements également de la plèvre sur le péricarde, nombreux ganglions lymphatiques au niveau du hile". A la pleurotomie, il s'écoule du liquide trois fois (obs. 3, 6, 7).

Les poumons sont jugés denses, brunâtres, plus cyanosés que normalement (obs. 1, 2, 4, 5, 6, 7, 9) avec parfois quelques petites calcifications (obs. 2, 4, 6).

Après ouverture du péricarde qui, quelquefois est symphysé (obs. 1) ou contient du liquide (obs. 3, 7, 8) on voit une artère pulmonaire très grosse (obs.8), grosse (obs. 2 3) dilatée notablement (obs. 4, 6,9) ou modérément (obs. ' 1, 5, 7).

L'auricule gauche est parfois petit (obs. 1, 2, 8).

Dans le cas n° 2, on est obligé de passer par l'oreillette gauche totalement calcifiée avec une très grosse thrombose intra-auriculaire. Les autres fois, l'auricule gauche est gros. Dans deux cas (obs. 5, 8) il contient une thrombose ancienne.

La surface mitrale est évaluée par l'opérateur:

à 1 cm^2 dans les cas 1, 2, 3, 4, 5, 8;

entre 1 cm^2 et 1,5 cm^2 dans les cas 7 et 9;

à 1, 5 cm^2 dans l'observation 6.

Une fuite mitrale a été perçue cinq fois par le doigt de l'opérateur (mais on sait les difficultés d'interprétation des sensations tactiles):"fuite I"dans les cas 4 et 5,"fuite II" dans les cas 6, 7, 9.

Les valves sont scléreuses, épaisses, avec parfois un bourrelet autour de l'orifice (obs. 5, 7). Dans certains cas, elles sont calcifiées (obs. 2, 3, 6).

La commissurotomie est faite deux fois au doigt (obs. 3,6) les autres fois au dilatateur.

L'ouverture de l'orifice est pour le chirurgien " très bonne" six fois (obs. 1, 4, 5, 7, 8, 9). Il s'agit de commissurotomie instrumentale. Dans les deux cas de commissurotomie digitale et dans un cas de commissurotomie au dilatateur, elle est jugée " satisfaisante" (bien qu'incomplète chez les malades 2 et 3).
Ceci résulte, dans le cas n° 2 de difficultés techniques du fait de la calcification de la paroi auriculaire, de la thrombose et de l'absence de tout clampage, impossible ici. Dans le cas n° 3, la commissure interne constituée par un bloc fibro-calcaire, n'est pas ouverte.

*

* 3 *

Groupe de référence des rétrécissements mitraux sans signes cliniques de broncho-pneumopathie

(Observations A, B, C, D, E)

Après thoracotomie latérale dans le 4ème espace intercostal gauche, on constate, dans le cas D, de nombreuses adhérences pleurales, dans le cas C, une symphyse pleurale très épaisse, la plèvre a plus d'un millimètre d'épaisseur.

Les poumons sont denses mais de coloration normale (obs.A, B).

A l'ouverture du péricarde coule une fois (obs. D) 100 cm^3 de liquide clair.

L'artère pulmonaire apparait alors, de calibre normal (obs. C); plus souvent (obs. A, B,D) modérément dilatée.

L'auricule gauche est petit (obs. B); d'ordinaire de bon volume (obs. A, C, D). Il contient un thrombus vieux de quelques semaines dans le cas C.

<u>L'orifice mitral</u>

Il a une surface de l'ordre de 1 cm^2 (obs. A, C, D);
" " " comprise entre 1 cm^2 et 1,5 cm^2 (obs.B).

Les valves sont scléreuses, épaisses, dures (obs. A, B, D); calcifiées une fois (obs. D) mais elles ont un aspect normal chez le malade C.

La commissurotomie est faite au dilatateur (obs. A, B, D); dans l'observation C elle est faite au doigt.

L'ouverture est jugée " très bonne" (obs. B), bonne (obs. A, C) mais incomplète dans le cas D (il reste 2 mm. de commissure interne à ouvrir).

Il persiste une fuite mitrale minime dans l'observation A.

*

III

LES STENOSES MITRALES APRES LA COMMISSUROTOMIE MITRALE

* 1 *

Evolution post-opératoire usuelle
(Observations A, B, C, D, E)

I Nous nous servirons de ces observations à titre d'exemples.

a) Les signes fonctionnels:

La commissurotomie a été cause d'une amélioration spectaculaire. La dyspnée d'effort s'est considérablement réduite, il n'y a plus d'oedème pulmonaire d'effort ou de repos si bien que nos sujets peuvent mener une vie normale et ont repris leur travail.(Tout au plus faut-il signaler, chez le malade C et à titre passager, un an après l'opération, une période brève de toux ramenant une expectoration peu abondante, d'aspect banal.). Dans l'observation A, la dyspnée d'effort s'est réduite beaucoup mais progressivement.

L'amélioration fonctionnelle s'accompagne fréquemment d'une prise de poids.

b) Examen clinique

Coeur: le roulement diastolique disparaît ou devient minime; dans les cas D et E apparaît un petit souffle apexien systolique.

La tension artérielle demeure normale.

L'examen pulmonaire révèle quelques râles de bronchite dans l'observation E;
une diminution de la mobilité de l'hémithorax gauche, une submatité de la base gauche avec diminution des vibrations vocales dans le cas B.

Le reste de l'examen est négatif.

c) Examen radiologique

Coeur/

Le volume cardiaque est normal trois fois (obs. B, C, E)
" " " " un peu augmenté deux fois (A et D)

Il n'y a donc pas de modification par rapport à l'état préopératoire.

Les artères pulmonaires/

Elles restent souvent grosses (obs. C, D, E)
Deux fois elles sont redevenues sensiblement normales (obs. A, B).

Les poumons/

La transparence pulmonaire diminuée avant l'opération redevient normale.

Par contre, les images micro-nodulaires persistent de même que les aspects réticulés.

On note un emphysème aux bases dans le cas A.

Fonction ventilatoire/

A l'examen radisocopique, on trouve:

une bonne ventilation d'ensemble avec un bon obscurcissement expiratoire des deux champs deux fois (obs. B, D).

Dans l'observation A, il y a un léger défaut d'obscurcissement expiratoire de la base gauche.

Le défaut d'obscurcissement est diffus dans les cas C, E; prédominant aux lobes inférieurs dans l'observation C.

Le jeu costal est bon, diminué à gauche une fois (obs. E)

Le jeu diaphragmatique augmente dans l'ensemble par rapport à l'examen préopératoire, néanmoins il demeure diminué dans le cas E et, à gauche, dans le cas B;

le sinus gauche est souvent comblé.

d) Electrocardiogramme

Les seules modifications que nous ayons constaté dans ces cinq cas ont été:

la disparition de l'aspect d'hypertrophie auriculaire gauche (obs. D);

la diminution nette de l'amplitude des ondes P;

la disparition de l'aspect de bloc incomplet droit dans l'observation B.

Tous nos cas avec déviation axiale droite de QRS avant l'opération, ont, après commissurotomie, un axe qui a tourné vers la gauche de 10° à 30°.

De même l'indice de Lewis devient moins négatif, se normalisant dans le cas C (-20 avant commissurotomie, - 15 après).

Enfin le rapport R/S qui était inférieur à 1 en V_5 avant l'opération dans deux cas (obs. B, D) redevient normal.

e) Cathétérisme

Il n'a pas été fait chez nos malades.

Un cathétérisme per-opératoire a cependant été pratiqué pour le malade E, montrant une chute de pression de 12 mmHg dans l'artère pulmonaire (pressions moyennes) après commissurotomie.

f) Exploration de la fonction respiratoire

Les examens ont été pratiqués, après l'opération , dans les

délais suivants:

Obs. A = 1 mois,
obs. E = 4 mois,
obs. C = 8 mois,
obs. D =11 mois,
obs. B= 29 mois.

1) Etude ventilatoire

a'- L'aspect radioscopique/

Il a déja été décrit (cf.p.153)

b'- Valeurs ventilatoires/

La capacité vitale n'est jamais normale.

Elle est diminuée par rapport à sa valeur théorique
de 7% (obs. B et D);
de 27%(obs.A);
de 38%(obs.C);
de 65%(obs.E).

Par rapport aux chiffres trouvés avant l'opération, la capacité vitale a augmenté trois fois (obs.C,D,E), diminué deux fois (obs. A et B).

Dans le cas A, la capacité vitale a perdu 1,130 litres, soit le quart de sa valeur pré-opératoire. Ce déficit est sans doute lié à l'intervention elle-même qui, dans ce cas particulier, remontait à un mois seulement.

Les autres fois, les modifications sont faibles, de 80 cc à 235cc.

Le rapport V.E.M.S./ C.V.* n'est jamais normal.

Il est une fois sub-normal à 73% (obs. D);
trois fois modérément abaissé à 67% (obs. A, E) et 57% (obs. C),
une fois franchement abaissé à 55 % (obs. B).

Les valeurs trouvées sont, mises à part l'observation B, plus proches de la normale qu'avant l'opération, mais les modifications sont faibles.

La ventilation maximale est:

subnormale, une fois (obs.B) - 9%;
abaissé modérément deux fois à -32% (obs.A) et -34% (obs. C);
franchement abaissée une fois à - 65% (obs.E).

Par rapport à l'état préopératoire, il y a, dans l'ensemble, une diminution de la ventilation maximale (sauf pour le cas C) mais les modifications sont peu importantes.

---

* V.E.M.S. = volume expiratoire maximum seconde.
C.V. = capacité vitale.

La capacité totale. Sa valeur n' a été donnée que pour deux malades (obs. A et E); elle est franchement diminuée (respectivement -41 % et - 46%) par rapport à la valeur théorique.

Le rapport volume résiduel sur capacité totale.
Il a été calculé trois fois et a toujours été anormal.

Subnormal une fois (obs. A) à 28%;
franchement augmenté deux fois: à environ 38% (obs.C)
à 47% (obs. E).

Les épreuves pharmaco-dynamiques
Elles ont été pratiquées chez quatre malades (Obs.A, B, D, E).
Dans l'observation D, le test à l'acecoline est négatif.
Dans l'observation B, le test à l'aleudrine est négatif mais celui à l'acécoline est positif après quatre minutes.
Dans l'observation E, le test à l'aleudrine est positif.
Dans l'observation A, les tests à l'acécoline et à l' aleudrine sont positifs.
On voit donc que trois fois sur quatren il existe une instabilité ventilatoire incontestable.

2) Etude des réactions à l'effort

Elle a été pratiquée selon la technique déja décrite et montre, dans les cas B, C, E une bonne adaptation cardio-circulatoire à l'effort.

Dans les cas A et D, il persiste un trouble hémodynamique modéré.

II Commentaires

1- Les signes fonctionnels/

Nos cas illustrent bien ce qui a déja été écrit au sujet de l'amélioration fonctionnelle (cf. notamment Revue du Praticien, 11 janvier 1956, P.SOULIE, J.DI MATTEO et J. AZERAD). Notamment la disparition totale des accidents pulmonaires paroxystiques est particuliérement évidente.

2- Les signes stéthacoustiques/

Il est intéressant de constater chez nos malades:

a) la disparition ou l'atténuation du roulement,

b) l'apparition, dans deux cas, d'un petit souffle systolique apexien,

c) la disparition d'un souffle diastolique discret.

Tous signes qui ont été souvent observés chez les mitraux opérés.

* 2 *

Evolution pulmonaire post-opératoire dans les cas de reconstitution de sténose mitrale

---

I Elle a été notamment étudiée par P.SOULIE, F.JOLY, J.CARLOTTI et M.SERVELLE.

La reconstitution s'observe (dans 1 à 5% des cas?) à la suite d'une commissurotomie imparfaite et de préférence chez les sujets de moins de trente ans.

A Sémiologie fonctionnelle

L'évolution clinique se fait en deux temps.
D'abord une période de sédation fonctionnelle qui succède à la commissurotomie et qui dure de un an à quatre ans dans les cas observés. La dyspnée d'effort régresse, sans toujours manquer complétement. Toutefois la suffocation et les oedèmes pulmonaires d'effort disparaissent si bien que l'amélioration est franche mais elle n'est pas durable.

Dans un second temps, en effet, et souvent brusquement s'observe une reprise des troubles antérieurs: dyspnée d'effort, oedème pulmonaire, " bronchites".

B Contrôle hémodynamique

Cette évolution n'est cependant pas, en elle-même pathognomonique; elle doit pour sembler vraiment suggestive être contrôlée par le cathétérisme qui objective la même évolution en deux temps: chute des pressions dans le capillaire et l'artère pulmonaire, puis réascension de ces mêmes pressions pouvant même atteindre un niveau supérieur au taux pré-opératoire.

C Signes radiologiques

Des signes d'oedème pulmonaire (diminution de la transparence pulmonaire, flou hilaire, opacités nuageuses) peuvent réapparaître, coincidant avec la réapparition des signes fonctionnels et sans que le volume cardiaque ait sensiblement augmenté.

D Signes électro-cardiographiques

Lors de la deuxième phase, la survenue ou l'accentuation des signes d'hypertrophie ventriculaire droite, en particulier la déviation vers la droite de l'axe de QRS, a une grande valeur diagnostique.

E Le traitement toni-cardiaque, enfin, ne fait pas régresser les troubles.

II Commentaires

A- En présence de signes broncho-pulmonaires persistant après commissurotomie, il faut toujours envisager la possibilité d'une reconstitution de la sténose. C'est à dire toute l'importance de l'étude minutieuse et comparative dans le temps des signes cliniques, radiologiques, electro-cardiographiques, des modifications hémodynamiques et ventilatoires.

B- Ainsi, dans le cas n° 10, a-t-on discuté le problème d'une reconstitution de sténose ou d'un asthme. Contre la reconstitution du rétrécissement mitral, ont plaidé dans cette observation, la durée trop courte de la sédation fonctionnelle post-opératoire (moins de 4 mois), la chute des pressions constatée au cathétérisme pratiqué 6 mois après l'opération et aussi la bonne adaptation circulatoire à l'effort constatée lors des explorations de la fonction respiratoire.

Le cas n° 12 aurait pu, également, faire penser à une reconstitution de sténose, la phase de latence fonctionnelle qui a duré près d'un an après la commissurotomie était en faveur de ce diagnostic mais le cathétérisme a montré la chute des pressions capillaires et artérielles pulmonaires.

*

* 3 *

Evolution pulmonaire post-opératoire dans les cas de commissurotomie inefficace parceque insuffisante

---

I Le tableau clinique réalisé est bien particulier:

A- Signes fonctionnels

L'amélioration n'est que partielle et très transitoire. Certains malades sont tout aussi dyspnéïques qu'avant l'opération, d'autres un peu moins. De toutes façons, la spectaculaire disparition de l'oedème pulmonaire et de l'essoufflement aux efforts qui s'observe d'ordinaire après commissurotomie ne se voit pas ici. Pourtant quelques sujets particuliérement influençables et optimistes, dont la neurotonie majorait avant l'opération la dyspnée, se disent moins génés. C'est ici surtout que l'épreuve d'effort a de l'intéret.

B- Le contrôle hémodynamique

On sait que, lors de la commissurotomie pour une sténose pure, les pressions s'abaissent d'emblée de 30 à 50% en moyenne. Cependant l'inefficacité de l'acte opératoire ne peut être déduit avec certitude d'une chute minime per-opératoire des pressions.

La régression peut être très progressive et ne peut être appréciable qu'après un certain delai. C'est donc plusieurs mois après l'opération que le cathétérisme acquiert sa pleine valeur. Il montre, lorsque l'ouverture de la mitrale a été insuffisante, que les pressions dans le domaine de la petite circulation, loin d'avoir baissé, ont quelquefois augmenté.

De toutes façons, même dans les cas les moins défavorables, la pression " capillaire pulmonaire" moyenne reste comprise entre 20 et 40 mmHg. Le " gradient pulmonaire capillaire" demeure élevé de même que la résistance valvulaire mitrale calculée.

C- Electrocardiogramme

En concordance avec ces faits, l'électro-cardiogramme montre que, longtemps après l'intervention chirurgicale les signes de surcharge ventriculaire droite persistent ou même s'accentuent.

D- L'exploration de la fonction respiratoire

Elle révèle l'évolution anormale de la prise d'oxygène lors de l'épreuve d'effort " équilibré sur la fonction ventilatoire".

E- Enfin le traitement toni-cardiaque n'apporte pas d'amélioration bien nette.

II Commentaires

Ces échecs de la commissurotomie sont dus à des difficultés opératoires: impossibilité pour le chirurgien, soit d'agrandir l'orifice mitral, soit d'atteindre la région valvulaire. Il en est ainsi pour un de nos malades (cas n° 2) qui pose le problème d'une ouverture insuffisante de l'orifice mitral sténosé. L'auricule gauche minuscule étant inutilisable pour la commissurotomie, on fut obligé d'inciser au bistouri la paroi calcifiée de l'oreillette gauche qui, par ailleurs, était le siège d'une très grosse thrombose. Malgrè la gène occasionnée par l'absence de clampage, impossible du fait de la calcification pariétale, le chirurgien affirme avoir fait une bonne commissurotomie au dilatateur: ce qui parait être confirmé par la chute évidente post-opératoire de la pression capillaire qui est à 12 mmHg, le débit cardiaque restant le même.

Neanmoins, l'examen de la fonction respiratoire a montré que l'effort " équilibré sur la fonction ventilatoire" et même un effort plus doux ont été médiocrement tolérés subjectivement. Ces deux épreuves ont entraîné des réactions très anormales (prise d'oxygène insuffisante à la deuxième minute de l'effort, dette d'oxygène franchement excessive) traduisant une augmentation insuffisante du débit cardiaque au cours de l'épreuve.

Chez le malade n° 3, la commissure interne constituée par un bloc fibro-calcaire n'a pas été ouverte. Néanmoins la commissurotomie a été jugée satisfaisante par le chirurgien. Les épreuves d'effort pratiquées deux ans après l'opération semblent justifier cette appréciation. Il n'y a pas eu de cathétérisme post-opératoire.

*

* 4 *

Evolution pulmonaire post-opératoire en cas d'insuffisance ventriculaire gauche

I L'insuffisance ventriculaire, favorisée par l'augmentation du flux diastolique mitral, se traduit quelqu'en soit la cause (valvulaire: rétrécissement ou insuffisance aortique, insuffisance mitrale; ou myocardique: myocardite rhumatismale, coranaro-myosclérose; ou les deux associées) par

A- Une sémiologie fonctionnelle respiratoire

Elle comporte:

1°- la dyspnée d'effort,

2°- la dyspnée permanente , polypnée avec orthopnée et accès de suffocation,

3°- l'asthme des cardiaques, a début brusque, souvent nocturne, avec un aspect identique à celui de l' asthme essentile. Il s'agit d'une gène surtout expiratoire et angoissante. La respiration est souvent un peu accélérée et bruyante du fait des râles musicaux disséminés dans la poitrine. Le malade tousse peu et rejette: tantôt une mousse blanchâtre à grosses bulles, tantôt quelques crachats muqueux et visqueux collants;

4°- l'oedème pulmonaire marqué cliniquement: tantôt par les crises aigües classiques. Elles débutent généralement la nuit par un chatouillement laryngé suivi d'une toux quinteuse accompagnée d'une douleur thoracique constrictive. Puis, brutalement, s'installe une dyspnée intense avec polypnée, angoisse extrême, toux incessante qui rejette une expectoration abondante, mousseuse, saumonée, caractéristique. En même temps, les poumons sont rapidement envahis par une marée montante de râles crépitants fins.;
tantôt par des aspects larvés qui correspondent à des formes plus ou moins localisées: à l'auscultation, on perçoit des bouffées de râles crépitants fins, cantonnés à la partie moyenne des poumons, notamment dans la région endo-mammaire. Parfois enfin, par des aspects encore plus torpides: avec toux quinteuse et obsédante, surtout nocturne.

5°- La toux peut être, en effet, le signe fonctionnel essentiel, sinon exclusif de l'insuffisance du coeur gauche.

6°- des hémoptysies.

B- Signes physiques

Outre la polypnée, et rarement la cyanose, d'ordinaire discrète, on trouve:

à l'auscultation des poumons:

des râles humides aux bases,

des râles sonores dans les deux champs pulmonaires;

parfois aussi un épanchement pleural.

Enfin, à l'auscultation cardiaque:

une tachycardie, et souvent une tachy-arythmie,

un bruit de galop, le plus souvent présystolique endapexien,

parfois l'apparition ou l'accentuation d'un souffle systolique ou diastolique que l'on entendait peu ou pas du tout avant l'opération.

C- Signes radiologiques

Le Coeur/
Il augmente de volume, le ventricule gauche paraît notamment plus gros qu'avant l'opération.

Les artères pulmonaires/
Elles sont grosses dans les hiles avec des arborescences peri-hilaires accentuées.

Les poumons/
On observe une diminution péri-hilaire de la transparence pulmonaire. Les contours du coeur et des artères pulmonaires sont estompés. Il y a dans les parenchymes des opacités nodulaires et réticulées sauf, souvent, aux sommets et aux bases.
On peut remarquer des opacités pleurales des bases pulmonaires ou des opacités scissurales linéaires en raquettes ou arrondies.

D- Signes électriques

On peut noter, dans certains cas, l'apparition de signes de surcharge ventriculaire gauche plus ou moins évidents. Seul, parfois, le vecto-cardiogramme est capable d'objectiver une diminution des vecteurs droits et l'intervention des vecteurs gauches. L'électro-cardiogramme restant , soit sub-normal, soit modifié dans le sens d'une surcharge ventriculaire droite. D'autres fois, au contraire, apparaissent seulement des aspects " d'ischémie-lésion" ventriculaire gauche.

E- Cathétérisme

Il montre essentiellement une augmentation de la pression capillaire pulmonaire. Les pressions artérielles pulmonaires et ventriculaires droites (systoliques, si insuffisance ventriculaire gauche, systolo-diastoliques si insuffisance ventriculaire droite associée) sont également augmentées. L'index cardiaque est bas.

La saturation oxyhémoglobinée du sang artériel est normale ou sub-normale tant qu'il n'y a pas d'insuffisance ventriculaire droite.

Lors de l'effort, les pressions augmentent dans le domaine de la petite circulation, surtout la pression capillaire qui, lorsqu'elle atteint 30 mmHg risque de s'accompagner d'oedème.

L'index cardiaque par contre s'élève peu.

F- Exploration de la fonction respiratoire

1) Etude ventilatoire

Les valeurs ventilatoires sont plus ou moins anormales, en particulier la capacité vitale est diminuée de même que la ventilation maximale. Mais bien plus perturbées sont les réactions à l'effort.

2) Les réactions à l'effort

/L'effort pratiqué est un effort qui doit être équilibré sur la fonction ventilatoire (cf. C.HATZFELD, D.BRILLE, in Bibliographie).

On calcule: pour la seconde minute de l'effort
a) la ventilation (V), la prise d'oxygène et l'équivalent respiratoire, E.R. = V / VO^2);
b) la durée de la récupération;
c) la dette d'oxygène.

Chez un sujet normal, l'équivalent respiratoire de la deuxième minute se situe entre 18 et 30. Le temps de récupération dépasse rarement deux minutes. La dette d'oxygène est inférieure à 35 ou 40% de la consommation totale nécessitée par l'effort./

On observe:
a) une élévation insuffisante de la consommation d'oxygène avec l'intensité de l'effort;
b) une augmentation de la dette d'oxygène;
c) une augmentation de l'équivalent respiratoire.

L'évolution anormale de la prise d'oxygène au niveau des poumons semble bien, en effet, être une conséquence du trouble hémodynamique.

G- Le traitement toni-cardiaque

Le repos, le régime désodé, les diurétiques et toni-cardiaques majeurs trouvent ici une indication justifiée par les résultats souvent très favorables obtenus.
Sous leur influence bénéfique, les signes fonctionnels s'estompent, les champs pulmonaires s'éclaircissent, les pressions capillaires et artérielles pulmonaires baissent et reviennent parfois à un niveau voisin de la normale, les données de l'exploration de la fonction respiratoire marquent une franche amélioration qui porte ici surtout sur la tolérance aux efforts. Au prix d'un traitement déplétif et toni-cardiaque d'entretien le malade peut ainsi mener une existence quasiment normale. Cependant, lorsque l'insuffisance est due à l'insuffisance aortique et surtout au rétrécissement aortique, le pronostic est mauvais.

II Commentaires

A- En présence de signes broncho-pulmonaires, persistants après commissurotomie, il faut toujours envisager la possibilité d'une insuffisance ventriculaire gauche qui peut, schématiquement, apparaître selon trois modalités différentes.

- Ou bien l'insuffisance ventriculaire gauche s'installe d'emblée, causant quelquefois la mort, sur la table d'opération ou dans les jours qui suivent l'intervention chirurgicale, par un oedème aigu du poumon. Il s'agit alors souvent d'indication opératoire posée dans l'ignorance d'une lésion valvulaire majeure ou encore d'une insuffisance mitrale considérable, résultant de la rupture opératoire d'un pilier.

- Mais d'ordinaire l'insuffisance cardiaque est progressive et ne devient manifeste que plusieurs mois après l'opération. C'est dire la nécessité de revoir systématiquement les malades opérés et de leur prescrire, après commissurotomie, dans un but préventif, un petit traitement toni-cardiaque.

- Une autre éventualité peut se voir, posant alors un problème de diagnostic différentiel difficile avec la reconstitution de la sténose mitrale. C'est l'évolution en deux temps, avec période d'amélioration clinique d'un an ou plus, suivie d'une période de troubles, réalisée par l'accentuation post-opératoire d'un reflux systolique qui perd sa bonne tolérance fonctionnelle à l'occasion d'une défaillance ventriculaire consécutive, par exemple à la reprise d'activité d'un processus rhumatismal.

Cependant

1°- cette évolution des signes respiratoires en deux périodes ne s'accompagne pas d'une évolution parallèle des données hémodynamiques. Il

y a , dès le debut des pressions élevées dans la petite circulation.

2°- Il y acontraste entre l'hypertension pulmonaire identique ou même plus élevée qu'avant l'opération et la surcharge ventriculaire droite électrique qui diminue (il est rare, en effet, qu'apparaissent des signes francs de surcharge ventriculaire gauche sur l'électro-cardiogramme).

3°- Enfin la présence d'un souffle holosystolique apexien et l'inscription graphique d'un re--flux systolique sur la courbe capillaire pulmonaire, tous signes inconstants et discutables aident , néanmoins, eux aussi, à poser le diagnostic.

B- Trois de nos malades (obs. 4, 5, 7) nous ont fait particulièrement envisager la responsabilité de leur insuffisance cardiaque dans la persistance des signes broncho-pulmonaires constatée après la commissurotomie: dyspnée d'effort, crises asthmatiformes, catarrhe bronchique. En faveur de cette hypothèse, il faut retenir, en effet:

a) la constatation post-opératoire de:

1- l'angor d'effort (obs. 4, 5)

2- la cardiomégalie dans les trois cas (surtout 4 et 5) qui est plus forte, chez le malade 4 qu'avant l'opération et qui s'accompagne d'un arc inférieur gauche " devenu saillant et battant mal" dans l'observation 4; " un peu allongé et convexe"dans l'observation 7.
- la transparence pulmonaire diminuée.

3- la rotation vers la gauche de l'axe de QRS qui passe de 0° à - 30° (obs. 4),
de + 60° à 0° (obs. 5)

4- la pression diastolique ventriculaire gauche à 10 mmHg chez le sujet n° 5.

5- l'évolution anormale de la prise d'oxygène au niveau des poumons lors de l'effort " équili--bré sur la fonction ventilatoire" dans les trois cas.

b) le fait que le traitement déplétif et toni-cardiaque (9/10 de mg. de Digitaline p.o. par semaine in obs.4,5; 6/10 mg in obs.7) a

1- une influence favorable notamment sur la sémiologie fonctionnelle et radiologique, mais

2- laisse sans doute persister, surtout chez les malades 4 et 5, une hémodynamique imparfaite comme l'atteste l'épreuve d' effort lors de l'exploration de la fonction respiratoire.

*

* 5 *

Evolution pulmonaire post-opératoire de l'asthme autonome
(Observations 10, 11, 12, 13, 14)

---

a) Signes fonctionnels

Alors que l'oedème pulmonaire d'effort disparaît, que l'essoufflement à la marche ou à la montée des escaliers devient minime

- les crises d'asthmes (et dans le cas 12, un véritable état de mal asthmatique viennent troubler l'évolution post-opératoire;
- chez le sujet n° 11, les paroxysmes dyspnéïques n'existaient pas avant l'acte opératoire et sont survenus deux mois après, le lendemain de l'interruption d'un traitement au Cortancyl institué pour un syndrôme " post-commissurotomie". Les autres fois, l'asthme est réapparu dix jours (obs.10), six mois (obs. 12, 14) ou plus (obs. 13, un an?) après l'intervention.
- D'autre part, trois malades (obs. 10,11, 14) se plaignent de bronchorrhée qui s'accompagne chez l'un d'eux (obs. 10) d'une dyspnée permanente.

b) Examen clinique post-opératoire

Le coeur/ Le roulement diastolique est absent (obs. 12, 13) minime (obs. 11, 14) ou de même intensité.

Il existe un très petit souffle diastolique dans l'observation 10, comme avant l'opération.

Il est apparu un souffle systolique minime: endapexien, localisé, dans les observations 11 et 14; siegeant au foyer aortique dans l'observation 10.

La tension artérielle/

Elle est normale.

Les poumons/

A l'auscultation pulmonaire, on entend de nombreux râles bronchiques disséminés dans les deux champs chez les malades 10, 11, 12. Par contre, l'auscultation pulmonaire est normale chez les malades 13, 14.

Examen O.R.L./

Un aspect de rhinite allergique a été trouvé deux fois (obs. 10, 13).

Le reste de l'examen/

Il est négatif, à part cependant le foie débordant le rebord costal mais sans reflux hépato-jugulaire chez les sujets 10 et 12.

Laboratoire/

On a trouvé une expectoration riche en éosinophiles chez le malade 12, et lors d'un examen pré-opératoire chez le malade 13.

Il existe une éosinophilie sanguine chez tous, sauf chez le malade n° 11.

c) Examen radiologique

Le coeur/ Il est de volume normal, un peu augmenté chez le malade 14.

Les artères pulmonaires/

Elles sont moins grosses qu'avant l'opération.

Les poumons/

La transparence pulmonaire est normale. On note une fois quelques images micro-nodulaires à prédominance hilaire (obs. 10).

L'étude radioscopique de la fonction ventilatoire/

Elle montre:
dans l'observation 11 un défaut modéré d'obscurcissement expiratoire de la lingula et du lobe inférieur gauches;

des espaces intercostaux horizontaux dans le cas 13;

un jeu costal diminué à gauche chez le malade 11 avec un sinus limité en arrière;

le jeu diaphragmatique est particulièrement diminué (2 cm.) dans le cas 13.

En résumé, il s'agit de poumons clairs, sans grosses artères pulmonaires; le cas n° 13 offre un aspect radioscopique du type asthme.

d) Electrocardiogrammes

On note , dans nos observations:
un rythme ventriculaire entre 60 et 80 battements minute.

QT dans les limites normales,

une fibrillation auriculaire (obs. 10),

quatre rythmes sinusaux,

une hypertrophie auriculaire gauche (obs. 11).

L'axe de QRS a tourné vers la gauche après l'opération. Il se situe entre + 45° (obs. 10; il s'agit du cas où l'on trouve un petit souffle systolique au foyer aortique) et + 90° (obs. 13).

Il y a trois blocs incomplets droits (obs.11,13,14).

Des T négatifs en V_1 V_2 (obs. 14); diphasiques -+ avec ST sous dénivellé de V_2 à V_6 (obs. 12), négatifs en V_5 V_6 (obs. 10).

La flèche R a une amplitude de 25 mm dans l'observation 14.

Les rapports R/S sont normaux en V_5 V_6.

En résumé, rien de bien caractéristique. Il est intéressant de constater que l'axe de QRS a tourné à gauche comme il est habituel après commissurotomie efficace.

e) Cathétérisme

Il a été pratiqué chez deux malades (obs. 10, 12). Il était capital, en effet, de savoir si la persistance des signes respiratoires était due à une commissurotomie insuffisante ou à une reconstitution de sténose mitrale. Il a montré une chute manifeste des pressions capillaires et artérielles pulmonaires ainsi que du gradient capillaire-artère pulmonaire, le débit cardiaque étant peu modifié.

f) Exploration de la fonction respiratoire

Deux malades (obs. 10, 11) ont subi cet examen six mois et un an après l'opération dans le cas 11; six mois et vingt mois après l'opération dans le cas 10. Les constatations sont les suivantes:

Etude ventilatoire/

Aspect radioscopique: nous l'avons déja vu p.167.

Valeurs ventilatoires:

La capacité vitale est très diminuée (-20% à -36%);

Le rapport V.E.M.S./ C.V. est, une fois, modérément abaissé: 69% (obs. 11); les autres fois, il est normal ou sub-normal.

La ventilation maximale est normale dans l'observation 10.

La capacité totale est très diminuée dans l'observation 10.

Les épreuves pharmaco-dynamiques ont toujours été franchement positives à l'acécoline mais négatives à l'aleudrine chez le malade 11.

Etude des réactions à l'effort/

Elles ont été normales.

En résumé, l'étude de ces deux cas montre que:

- la réduction assez importante de la capacité vitale peut être liée, très partiellement à une récupération incomplète du jeu costal gauche et surtout du jeu diaphragmatique (obs. 11); en majeure partie sans doute, aux altérations pulmonaires liées à la cardiopathie.
- L'asthme est suggéré par les réactions franches à l'aérosol d'acécoline mais nous avons vu qu'il en était parfois de même pour des rétrécissements mitraux simples, sans histoire typiquement asthmatique.

  Il n'y a pas ici d'emphysème diffus ni de trouble permanent de la perméabilité bronchique.

*

* 6 *

Evolution post-opératoire des broncho-pneumopathies mitrales vraies.

-

Possibilité d'une évolution autonome et persistante de la fibrose pulmonaire consécutive au rétrécissement mitral

(Observations 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9)

I - Bon nombre de broncho-pneumopathies mitrales vraies évoluent après l'intervention chirurgicale d'une façon très favorable et rien, si ce n'est une amélioration hémodynamique plus lente, ne permet de différencier leur évolution, après commissurotomie de celle de rétrécissements mitraux simples, sans barrage artériolaire.

- Il n'en est pas toujours ainsi, comme le suggérent les neuf observations que nous avons réunies et dont nous allons maintenant étudier la sémiologie post-opératoire.

a) Signes fonctionnels

Les crises dyspnéïques asthmatiformes d'avant l'opération persistent inchangées (obs. 1, 2), s'atténuent (obs. 4, 6, 7) ou disparaissent (obs. 3, 8).

- Les premiers accès surviennent très tôt après l'intervention, au maximum 13 mois après (obs. 2).

- Le temps froid et humide, une rhino pharyngite ou une angine jouent un rôle déterminant dans le déclanchement des crises.

- Les paroxysmes dyspnéïques se déclarent de préférence la nuit ou le matin au réveil. Ils sont caractérisés par la survenue brutale d'un état d'asphyxie (mais dans les cas 6, 7, la dyspnée est moins intense), la respiration est alors souvent lente (obs. 2, 4) pénible lors de l'inspiration (obs. 2); elle est rapide et superficielle dans le cas 6. Dans tous les cas, elle est sifflante et s'accompagne de gros râles sibillants diffus à l'auscultation pulmonaire.

Bientôt, le malade tousse et rejette une expectoration qualifiée selon les cas de jaunâtre (obs. 1), assez abondante et faite de crachats plutôt glaireux (obs. 2), séromuqueux et mousseux, remplissant le fond d'un crachoir (obs. 4), muco-purulente ou même mousseuse. L'accès se termine au bout d'un temps variable jusqu'à trois heures (obs. 1)

Entre les paroxysmes dyspnéïques, il existe un essoufflement permanent dans le cas 6.

Une bronchorrhée est constatée chez tous nos malades, surtout le matin. Il y a, en particulier l'hiver, des épisodes infectieux bronchiques durant lesquels l'expectoration est particulièrement abondante, parfois muco-purulente (obs. 3, 6, 7). C'est souvent alors que le sujet se plaint de crises asthmatiformes (obs. 2, 4) ou, au moindre mouvement de quintes de toux et d'une sensation d'étouffement avec expiration très prolongée, sifflement thoracique (obs. 1, 6, 7).

Une dyspnée d'effort, très particulière, analogue à celles que l'on a observées chez certains asthmatiques est décrite par quelques uns de nos malades (obs. 1, 2, 4, 5, 7), caractérisée par sa prédominance matinale, sa majoration par le temps froid et humide, le brouillard; elle s'accompagne d'une respiration sifflante, d'une toux et de quelques crachats non mousseux.

/ L'intervention d'un facteur hémodynamique persistant dans la genèse de la dyspnée d'effort a été discuté pour les cas 2, 4, 7 et surtout 5 (cf. plus haut) /

Un oedème pulmonaire pour les efforts importants a été noté chez le malade 7.

De petites hémoptysies ont été constatées chez les sujets 5 et 7.

Enfin quatre malades (obs. 2, 4, 5, 6) ont un angor d'effort, le malade 5 une hépatalgie d'effort.

b) Signes physiques

La cyanose des lèvres et l'hippocratisme digital modéré sont signalés dans l'observation 6.

Le coeur/

L'auscultation cardiaque, mise à part, la diminution ou la disparition (obs. 1, 6,7) du roulement diastolique demeure pratiquement inchangée à la pointe. Par contre, à la base, on entend bien plus nettement qu'avant l'opération, un souffle systolique de rétrécissement aortique chez les malades 6 et 9.

La tension artérielle/

Elle est normale.

Les poumons/

A l'auscultation pulmonaire, on entend des ronchus et des sibillants disséminés dans les deux champs (obs. 1, 3, 4, 5, 7, 8, 9) et une expiration rude et prolongée (obs. 5, 7, 8).

Le foie/

Il a été trouvé débordant de un travers de doigt (in obs. 6, 7, 8, 9); de trois travers de doigt (in obs. 2, 5).
Une seule fois (obs. 5) on a noté un reflux hépato-jugulaire et, à un moment, une expansion systolique.

Une petite ascite libre a été constatée chez le malade 5, lors d'une poussée d'insuffisance cardiaque.

Mais on n'a jamais constaté d'oedème des membres inférieurs.

c) Laboratoire

Jamais l'expectoration ne contient d'éosinophiles mais parfois des germes variés sans B.K..- Signalons une éosinophilie sanguine à 7 % dans le cas 5.

d) Examen radiologique

Coeur/

Le volume cardiaque est resté identique (c'est à dire un peu augmenté par rapport à la normale) six fois (obs. 1, 2, 6, 7, 8, 9), est revenu à la normale (obs. 3) ou a diminué (obs.5) deuxfois.
Par contre, il a augmenté une fois (obs. 4).

La silhouette cardiaque s'est peu modifiée. Cependant de face, l'arc moyen gauche, de convexe est devenu rectiligne dans les observations 3, 4, 7, 9. Trois fois (obs. 2, 4, 6) la saillie de l'arc inférieur gauche s'est précisée.

En O.A.D., la saillie de l'oreillette gauche s'est atténuée dans l'observation 4.

Les artères pulmonaires/

Elles sont redevenues normales deux fois (obs. 7 et 8).
Elles sont restées grosses les autres fois, paraissant même plus augmentées de volume dans le cas n° 4 mais elles ont diminuées chez le sujet n° 6.

Les poumons/

Seul, le malade n° 9 a un aspect pulmonaire normal.
Seuls les malades 6 et 9 ont une transparence pulmonaire normale.
Les images d'oedème pulmonaire ont régressé (par rapport aux radiographies pré-opératoires) dans les cas 2, 4, 6; chez la plupart de nos malades, il persiste cependant une diminution de la transparence pulmonaire et les poumons restent ternes à l'inspiration (obs. 2, 4, 5, 7, 8).
Par ailleurs, les aspects réticulés et micro-nodulaires s'observent toujours (obs. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8)
Des images claires d'emphysème se voient quatre fois (obs. 3, 4, 5, 7).
On note un léger défaut d'obscurcissement expiratoire, des lobes inférieurs (in obs. 2), du poumon droit, in obs (6), de la région para-hilaire droite et de la base gauche (in obs. 4).

Fonction ventilatoire/

jeu diaphragmatique:	Sauf chez le malade 9 et à droite, chez le malade 1, il est très diminué (3 cm à 5 cm. au lieu de 7-8 cm. normalement).
jeu costal	Il est diminué dans les cas 7 et (à gauche,8. Les côtes des malades 4 et 5 sont horizontales. L'hémi-thorax gauche du malade 5 est légèrement rétracté.
sinus	A gauche, il est obstrué (obs. 1, 5) ou limité (obs. 2, 7, 8). A droite il est comblé dans les cas 4 et 7.

En résumé, ce qui frappe surtout, c'est une altération de la fonction ventilatoire, étudiée à la radioscopie, chez presque tous nos malades et marquée essentiellement par une limitation du jeu diaphragmatique.

D'autre part, les poumons, rarement très clairs à l'inspiration, s'obscurcissent souvent mal à l'expiration,surtout aux bases, traduisant un certain degré d'emphysème (marqué quelquefois aussi sur les radiographies par des images clairs aux bases).

e) Electrocardiogrammes

Le rythme est resté identique, sauf pour le malade 7, passé en arythmie complète.
On note ainsi: 7 fibrillations auriculaires, 2 rythmes sinusaux avec hypertrophie auriculaire gauche.

La fréquence ventriculaire varie de 60 (obs. 3) à 108 (obs. 1), QT restant dans les limites normales sauf dans le cas 2 où il est allongé.

L'axe de QRS a tourné à gauche, notamment dans les cas 5 (passant de + 60° à 0°) et 4 (passant de - 150° à - 30°).

Les ondes T négatives en V_1 V_2 sont devenues positives dans le cas 3.

Les ondes T négatives en V_5 V_6 se sont redressées dans le cas 2 mais persistent chez le malade 4 (elles s'étendent jusqu'en V_4, devenant diphasiques - + en V_1 V_2 V_3)

Dans le cas 9 sont apparus des T diphasiques -+(avec ST sous-dénivellé en V_5 V_6) en D_1 D_2 V_5 V_6, négatifs en D_3, VF plats en VL.

Le vectocardiogramme du malade 4 est gauche et témoin d'un myocarde altéré de façon diffuse.

f) Cathétérisme

Un cathétérisme droit a été pratiqué chez cinq de nos malades; de 15 mois (obs. 2) à trois ans et demi (obs.6) après l'opération.

Il a montré une chute évidente de toutes les pressions. Néanmoins:

la pression auriculaire droite moyenne reste supérieure à 6 mmHg dans le cas 2 (8 mmHg);

les pressions moyennes de l'artère pulmonaire sont, sauf dans le cas 7, toujours anormales: 20 (in obs.6) à 32 mmHg (in obs. 2 et 4);

les pressions moyennes du " capillaire pulmonaire" ont considérablement baissé. Cependant elles restent encore supérieures à 10 mmHg dans les cas 2, 3, 4,6, 7, atteignant 17 mmHg dans le cas 4.

Le gradient de pression entre les pressions moyennes de l'artère pulmonaire et du capillaire est " sauf dans les cas 6 et 7, supérieur à 9 mmHg. Il s'élève même de 5 mmHg dans l'observation 1, de 8 mmHg dans l'observation 2 et probablement aussi dans l'observation 4;

le débit cardiaque n'a pas augmenté, il a plutot baissé, restant toujours inférieur à 5,500 litres.

La saturation artérielle périphérique en oxy-hémoglobine tombe au dessous de 95% dans les cas 1 (92%) et 2 (93%).

Le cathétérisme gauche a montré des pressions diastoliques auriculaires et ventriculaires gauches égales, dans le cas 4, et presqu'identiques dans le cas 5.

g) Exploration de la fonction respiratoire

Elle a été pratiquée chez sept malades (Obs. 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8)

1- Etude ventilatoire

a) aspect radioscopique: nous en avons déja parlé (cf. p. 173)

b) valeurs ventilatoires:

La capacité vitale/

Elle est faiblement diminuée une fois (de 17% dans l'observation 6).
Elle est franchement diminuée les autres fois(de 23% in obs. 2 à 35% in obs. 5
On a constaté qu'elle était moins diminuée que avant l'opération dans les cas 3, 6, 7.

Le rapport V.E.M.S./ C.V./

Il est: une fois normal (obs. 7),
deux fois modérément abaissé (64% in obs.5; 67% in obs.8),

quatre fois franchement abaissée (54% in obs.3; 47% in obs. 2; 44% in obs. 6; 34 % in obs. 4)

La ventilation maximale/

Elle est:
très diminuée une fois (obs. 6, - 53%) par rapport à la valeur théorique),

diminuée de - 10 % (obs.7), - 21% (obs. 4 , -26% (obs. 3), - 33% (obs. 2)

sub- normale une fois (obs. 4).

Les épreuves pharmaco-dynamiques/

- Elles ont été négatives ou douteuses 4 fois (obs. 2, 5, 7 et 8),
- franchement positives à l'acécoline et négatives à l'aleudrine une fois (obs. 4)
- positives à l'acécoline et à l'aleudrine chez les malades 2 et 6.

2- Etude des réactions à l'effort

/ Prise d'oxygène à la deuxième minute de l'effort " équilibré sur la fonction ventilatoire", dette d'oxygène, temps de récupération, évolution de l'équivalent respiratoire/

Elle montre:

- des réactions franchement anormales dans les cas 2, 4, 5, 7;
- légèrement troublées dans le cas 8 (moins qu'avant l'opération);
- douteuses dans le cas 6;
- normales dans le cas 3 (très perturbées avant l'opération.

h) Traitement

Tous nos malades ont eu , après opération, un traitement toni-cardiaque comportant:

1) Diurétiques majeures (mercuriels, Diuryl, Diamox, ou Théobromine) dans les cas 2, 4, 5, 6 7, 8.

Régime désodé plus ou moins stricte.

Digitaline allant de 0,3 mg par semaine per os (dans les cas 8 et 9),

0, 6 à 0,9 mg par semaine per os (dans les cas 3, 2, 5),

jusqu'aux doses élevées de 1,2 mg (cas 7) et même 2,1 mg p.O.(cas 1, 4, 6)

2) Six malades ont pris du Cortancyl (cas 1, 2, 3, 5, 6, 7)

à doses faibles: 5 mg par jour (cas5),

à doses moyennes: 10 mg par jour (cas 2, 3); 15 mg par jour (cas 5);

ou assez fortes: 20 mg par jour (cas 1) et même 25 mg par jour (cas 6).

3) Enfin trois malades ont eu un traitement antibiotique (cas 4, 5 et surtout 6) comportant de la Streptomycine I.M., 1 gr. par jour;

de la Pénicilline: 1.000.000 U/j. (cas 4, 5)
4.000.000 U/j. (cas 6)

Chez le malade 3, il a été pratiqué une ponction du sinus, pour sinusite, qui paraît avoir eu une influence remarquable sur les signes broncho-pulmonaires.

En définitive, dans tous les cas, la thérapeutique a été efficace et tout particulièrement le traitement hormonal et antibiotique dans les cas 1, 3, 4, 5, 6.

II Commentaires

A Chez tous les malades ayant, avant l'opération, des signes cliniques de broncho-pneumopathies mitrales, on peut, à priori, invoquer, pour justifier la persistance, après commissurotomie, de signes broncho-pulmonaires l'évolution autonome de la fibrose pulmonaire consécutive à la sténose mitrale.

Cependant, cette hypothèse ne peut vraiment être prise en considération qu'après avoir éliminé tous les autres facteurs susceptibles de troubler l'évolution du rétrécissement mitral opéré.A savoir:

1°) L'association d'une broncho-pneumopathie indépendante du rétrécissement mitral, en particulier l'asthme et la dilatation des bronches. Il en est ainsi, par exemple pour les malades 10, 13 et peut-être 14. Nous avons vu à la première partie, cf. p.125,les critères de ce diagnostic difficile, la valeur notamment des antécédents et de la recherche des éosinophiles dans l'expectoration.

2°) La possibilité d'une ouverture insuffisante de l'orifice mitral. Nous l'avons surtout discuté pour le malade 2 (cf. p. 160).

3°) La reconstitution de la sténose envisagée un moment chez les malades 10 et 12 (cf. p. 158)

4°) La possibilité d'une insuffisancd cardiaque insuffisamment réduite par le traitement déplétif et toni-cardiaque (nous l'avons discuté à propos des cas 4, 5, 7 (cf. p.165).

Lorsque tous ces facteurs et leur rôle respectif dans la persistance des signes pulmonaires ont été considérés et jugés inexistants ou peu probables, il semble donc légitime d'invoquer l'évolutivité autonome des lésions pulmonaires consécutives à l'hypertension de la petite circulation et réalisant le tableau décrit par P.SOULIE et P.CHICHE sous le nom de broncho-pneumopathie mitrale.

B A ce titre, les malades 1, 3, 6, 8, 9 nous paraissent caractéristiques [Trois rétrécissements mitraux simples et une double sténose mitrale et aortique (malade 6)]

Il existe après l'opération:

- Une bronchorrhée, dans tous les cas, s'accompagnant parfois de crises dyspnéïques asthmatiformes, d'une dyspnée d'effort de type bronchique ou d'un essoufflement permanent.

- A l'auscultation pulmonaire, on entend souvent de nombreux râles bronchiques disséminés sur toute la hauteur du thorax Il n'y a pas de signes périphériques d'insuffisance cardiaque.

- A la radio, le coeur est de volume normal ou sub-normal.

  Les artères pulmonaires sont souvent moins grosses qu'avant l'opération.

  La transparence pulmonaire est rarement normale mais les poumons ne sont jamais très sombres.

  On note souvent des aspects micro-nodulaires et réticulés, et, aux bases, des images claires d'emphysème ou un léger défaut d'obscurcissement du parenchyme lors de l'expiration.

  Le jeu diaphragmatique est très fréquemment diminué.

- L'électrocardiogramme montre des anomalies diverses ne permettant pas d'isoler un syndrome électrique particulier à ces formes.

- Le cathétérisme montre une chute évidente de toutes les pressions.

- L'exploration de la fonction respiratoire montre:
  une capacité vitale souvent moins diminuée qu'avant l'opération,
  un rapport V.E.M.S./ C.V. franchement abaissé,
  une ventilation maximale diminuée.
  Les épreuves pharmacodynamiques ont été positives chez le malade 6.
  L'étude des réactions à l'effort a montré des réactions normales chez le malade 3 alors qu'elles étaient très perturbées avant l'opération.

- Enfin le traitement à la Deltacortisone et aux antibiotiques est particulièrement efficace sur la sémiologie broncho-pulmonaire.

Tel nous paraît être, résumé, l'aspect clinique de ces formes.

*

D. - CONCLUSION

Dans un certain nombre de cas (14 fois sur 220 environ), les signes pulmonaires et les accidents pulmonaires survivent à la commissurotomie mitrale.

L'étude de nos observations nous amène à distinguer dans ces faits, selon la cause des signes pulmonaires persistants, plusieurs groupes:

1 - Dans certains cas, il s'agit des signes pulmonaires d'une insuffisance cardiaque gauche insuffisamment réduite.

2 - Dans d'autres cas, l'anneau valvulaire et la sténose demeurent en cause, qu'il s'agisse d' élargissement insuffisant ou de reconstitution.

3 - Un groupe très particulier est représenté par l'association d'une maladie asthmatique autonome au rétrécissement mitral. Nous nous sommes efforcés de délimiter les caractères de ces formes, très importantes pour le diagnostic.

4 - Enfin, le fait majeur nous paraît être l'existence de cas dans lesquels l'hypertension de longue durée de la petite circulation a déterminé un processus de fibrose bronche-pulmonaire susceptible de continuer d'évoluer pour son propre compte même après la suppression de l'élément hémo-dynamique causal.

Il s'agit là de faits qui, sans être très fréquents, présentent un intérêt non seulement pratique mais aussi théorique qu'illustre le caractère évolutif de certaines lésions acquises, même soustraites à leur cause.

*
* *

A P P E N D I C E

Tableaux des Résultats

EXPLORATION DE LA FONCTION RESPIRATOIRE

En noir, les valeurs constatées avant l'opération,
en rouge,les valeurs constatées après l'opération.
Les chiffres entre parenthèses donnent la valeur théorique.
C

C.V. = Capacité vitale.
C.T. = Capacité totale.
C. résid. = Capacité résiduelle

V.E.M.S. = Volume expiratoire maximum seconde.
Vent. Mx = Ventilation maximale.

N. = normal; ↗ = augmenté.

Epreuves d'effort

R = au repos.
E_1= effort équilibré sur la fonction ventilatoire.
E_2= effort plus important.
Consommation d'oxygène et équivalent respiratoire sont calculés au repos et à la deuxième minute de l'effort sous air.

Normales

$\frac{V.E.M.S.}{C.V.}$ supérieur ou égal à 75 %.

$\frac{V. Resid}{C.T.}$ inférieur ou égal à 25.

Consommation d'O^2 au repos = 220 - 280.

Equivalent respiratoire au repos = 25
Equivalent respiratoire de la deuxième minute= 18 - 30.

Nom n°d'Obs.	Date d'Examen	Date d'Opération	C.V.	V.E.M.S.	V.E.M.S./C.V.	Vent.Mx.	ACÉCOLINE C.V.	ACÉCOLINE V.E.M.S.	ACÉCOLINE V.E.M.S./C.V.	ACÉCOLINE Vent.Mx.	ALEUDRINE C.V.	ALEUDRINE V.E.M.S.	ALEUDRINE V.E.M.S./C.V.	ALEUDRINE Vent.Mx.	ÉPREUVES D'ÉFFORT Consommation d'O² R	E₁	E₂	Récup.	ventilation/Consommation d'O² R	E₁	E₂	C.T.	C.V.	C. Résid.	C. Résid./C.T.
DEM. 2.	I-58	X.55	-23% 3,020 (3,290)	-52% 1,420 (2,950)	47%	-33%	—	1,540 négatif	51%	—	—	1,680 négatif	-43% 56%	—	0,320	0,485	0,700	↗		60	59				
HOU. 3.	XII-53	VI.55		-47%		-38%																			
	II-54		-32%	-42%	64%	-12%									0,290	0,740	0,700	↗	28	24	28				
	III-54		-30%	-37%	68%	-24%									0,265	0,520	0,540	↗		35	40	-21%	-34%	+17%	37%
	XII-54		-36%	-48%	60%	-37%																			
	XII-54		-30%	-38,5%											0,240		0,540	↗			48	-18%	-26%	+7%	32%
	IV-55		-44%	-59%	56%	-51%					↗de32%	↗de40%	59%	↗de46%	0,240	0,531	0,450	↗		37	64				
	X-55		-46%	-54%	65%	-30%					—	positif		—		0,605	0,650	N		27	29				
	XII-55		-32%	-45%	61%	-24%	↘ —	↘de75% positif	57%	—	↗de11% —	↗de7% positif	60%	↗de6% —		0,665	0,955	N		37	29				
	V-56		-29% 2,740	1,600 (2,900)	58%	-10%	2,300 —	1,320 positif	57%	—	3,180 —	1,780 positif	56%	—		0,970	1,115	N		21	22				
	I-57		-29% 2,780	1,500 (2,700)	55%		1,940 —	1,080 positif	56%	—	3 —	1,760 positif	59%	—	0,240	0,810	1,115	N							
	X-57		-26% 2,840 (3,870)	-47% 1,540 (2,900)	54%	-26%	2,420 —	1,120 positif	46%	—	3,120 —	1,840 positif	59%	—	0,295	0,790	1,180	N	30	28	23				
DAB. 4.	IV-55	VII-55	-24%	-72%	27%	-54%									N	N	N	N	N	N	N	-33%	-29%	-44%	
	VII-58		-31% 2,860	-68% 0,980	34%	110%	1,940 —	0,620 positif	32%	—	2,620 —	0,980 négatif	-68% 37%	—	0,275	0,595	0,630	↗		38	41				
GUE. 5.	IV-58	XI-55	-35% 2,760 (4,260)	-44% 1,780 (3,200)	64%		2,200 —	1,600 douteux	73%	—	-36% 2,720 —	-44% 1,800 négatif	66%	—	0,276	0,740	0,740	↗		32	38				
BUR 6.	VI-54	VI-55	-22% 3,150 (3,980)	↘		-48% 60 (115)									0,285				32					un peu ↗	
	VI-58		-17% 3,650 (4,400)	-51% 1,600 (3,300)	44%	-53% 52 (110)	2,950 —	1,260 positif	43%	—	-18% 3,600 —	-42% 1,920 positif	53%	—		0,720	0,830	N		26	40				

Nom n° d'Obs.	Date d'Examen	Date d'Opération	C.V.	V.E.M.S.	V.E.M.S. / C.V.	Vent. Mx	AC ÉCOLINE C.V.	AC ÉCOLINE V.E.M.S.	AC ÉCOLINE V.E.M.S. / C.V.	AC ÉCOLINE Vent. Mx.	ALEUDRINE C.V.	ALEUDRINE V.E.M.S.	ALEUDRINE V.E.M.S. / C.V.	ALEUDRINE Vent. Mx	ÉPREUVES D'EFFORT Consommation d'O^2 R	Consommation d'O^2 E_1	Consommation d'O^2 E_2	Récup.	ventilation Consommation d'O^2 R	ventilation Consommation d'O^2 E_1	ventilation Consommation d'O^2 E_2	C.T.	C.V.	C. Résid.	C. Résid / C.T.
AZA. 7	IV-55 X-57	V-55	-42% 2,400 (4,160) -34% 2,760 (4,160)	-36% 1,960 (3,120) -23% 2,240 (3,120)	83% 81%	-26% 92 (124) -10% 106 (115)	↓ de 6% 2,250 — 2,660 —	↓ de 12% 1,740 positif 2,120 négatif	79% 80%	— —					0,270 0,230	0,830 1,080	0,765 1,150	# N ↗	41 46	35 27	41 36	-46% 2,875 (5,300)	-38% 2,440 (3,960)	-67% 0,435 (1,340)	15%
BRA. 8	XII-55 V-59	XII 55	-15% 3,650 (4,300) -27% 3,140 (4,300)	-21% 2,540 (3,230) -35% 2,100 (3,230)	71% 67%	-25% 91 (122) -21% 96 122	3,080 —	2,120 négatif		—					0,300	0,930 0,990	0,920	↗ // N	38	30 29	33				
LAC. 10	XII-56 II-58	VI 56	-26% -20% 4,100 (5,120)	2,920 -13% 3,340 (3,850)	77% 82%	N	— 3,800 —	douteux 2,880 positif	76%	— —					0,280	1,040		N		21		-35%	-26%	-64%	
DEL. 11	XII-57 VI-58	VI 57	-36% 3,200 (5[illegible]) -34%	-37% 2,360 (3,750) -40%	74% 69%		2,550 —	1,660 positif	65%	— —	-35% 3,930 —	-37% 2,350 négatif	72%	—	0,250	0,970	0,860	N		17	23				
LIL. 12	IV-56	VI 56	114% 3,660	2,190	80%	-41%									0,250				23						
BER. 13	II-57	II 57	-10% 2,700	N	80%	-30% 56									0,189				40						11%
WEB. 15	VII-58 X-58		-56% 1,340 (3,020) -53% 1,420 (3,020)	-68% 0,720 (2,250) -64% 0,820 (2,250)	54% 58%		0,900 —	0,620 légèrement positif			-55% 1,360 —	-66% 0,760 négatif	56%	—	0,250 0,220	0,450 0,380	0,520	↗ ↗		26 36	15				
LET. 16	XII-58		-47% 1,320 (2,800)	0,810	60%	-52%																2,550	47% 1,320 (2,800)	1,230	49,5%
ZAR 17	X 58		-19% 3,600 (4,440)	-18% 2,740 (3,330)	76%	130 (110)	3,800 —	2,800 négatif	74%	—					0,275	0,990	1,210	N		28	23				

RÉTRÉCISSEMENTS MITRAUX SIMPLES (Groupe de référence)

Nom n° d'Obs.	Date d'Examen	Date d'Opération	C.V.	V.E.M.S	V.E.M.S / C.V	Vent. Mx.	ACÉCOLINE C.V.	ACÉCOLINE V.E.M.S.	ACÉCOLINE V.E.M.S. / C.V.	ACÉCOLINE Vent. Mx.	ALEUDRINE C.V.	ALEUDRINE V.E.M.S.	ALEUDRINE V.E.M.S. / C.V.	ALEUDRINE Vent. Mx.	ÉPREUVES D'ÉFFORT Consommation d'O^2 R	E1	E2	Récup.	ventilation / Consommation d'O^2 R	E1	E2	C.T.	C.V.	C. Résid.	C. Résid. / C.T.
GIL A	XII-55	II-56	-3% 4,550 (4,700)	-20% 2,800 (3,520)	62%	-27% 92 (127)	↘ de 4% 4,350 —	↘ de 10% 2,520 posi	58% tif	—	↗ de 3% 4,700 —	↗ de 16% 3,240 pos	70% itif	↗ de 35% 123 —	0,270	0,900	0,910	↗	32	28	31				
	III-56		-27% 3,420 (4,680)	-35% 2,280 (3,520)	67%	-32% 87 (129)	2,900 —	1,740 pos	60% itif	—	3,480 —	2,550 pos	74% itif			1	1,080	↗		27	30	-41% 3,512 (5,960)	-43% 2,525 (4,470)	-34% 0,987 (1,490)	28%
HAO B	XII-56	XII-56	-5% 4,500 (4,750)	2,780 (3,560)	62%	127 (121)	3,900 —	2,280 posi	59% tif	—	N 4,750 —	-11% 3,160 pos	67% itif	—	0,340	0,860	1,020	N	38	27	30	-8% 5,570 (6,040)	N 4,555 (4,530)	-33% 1,015 (1,510)	18%
	V-58		-7% 4,400 (4,750)	-22% 2,760 (3,560)	55%	-9% 110 (121)	3,400 Test	1,800 positif	55% après	4 mois les	-12% 4,150 —	-25% 2,000 négatif	64%	—		1,010	0,900	N		25	25				
ROP C	II-54	VI-54	-47% 2,015 (3,780)	↘		-40% 62 (102)									0,210				58						
	II-55		-38% 2,250 (3,640)	-5% 1,420 (2,860)	57%	-34% 67 (102)									0,200	0,935	1,010	N	41	20	25				35 à 47%
LOP D	II-57	III-57	-9% 3,920 (4,320)	2,740 (3,250)	70%		3,980 —	2,820 nés	71% atif	—					0,300	0,955	0,845	↗	27	19	27	-18% 4,490 (5,500)	-4% 3,955 (4,120)	-61% 0,535 (1,380)	12%
	II-58		-7% 4 (4,320)	-11% 2,900 (3,250)	73%		4,100 —	3,040 nes	74% atif	—					0,270	0,900	1,21	#N		23	24				
LAV E	I-55	II-55	-68% 1,500 (4,700)	-69% 1,080 (3,520)	72%	-58% 49 (117)					↗ de 19% 1,600 —	↗ de 11% 1,200 pos	75% itif	50 —											
	I-55		-63%	-68% 1,100 (3,520)	63%										0,335	0,720	0,765	↗	45	32	35	-48% 3,100 (5,950)	-63% 1,640 (4,470)	-42% 1,460 (1,480)	47% (25%)
	VI-55		65% 1,650 (4,700)	-69% 1,080 (3,520)	67%	-65% 42 (117)					↗ de 9% 1,800 —	↗ de 11% 1,200 positif	67%	↗ de 13% 48 —	0,270	0,800	0,865	N	37	24	26	-76% 3,185 (5,960)	-56% 1,690 4,470	N 1,495 1,490	47% (25%)

CATHETERISMES PRE et POST - OPERATOIRES

Les pressions sont données en millimètre de mercure.
Les chiffres dans les cartouches indiquent les pressions moyennes.

Les valeurs post-opératoires sont écrites en rouge, les valeurs pré -opératoires sont écrites en noire.

O.D. = Oreillette droite.
V.D. = Ventricule droit.
A.P. = Tronc de l'artère pulmonaire.
C.P. = Capillaire pulmonaire.
O.G. = Oreillette gauche.
V.G. = Ventricule gauche.
Ao. = Aorte.
A.F. = Artère fémorale.
D.C. = Débit cardiaque.
Sat. Per. = Saturation périphérique.

NOM n° d'Obs.	Date du cathé.	Date de l'Oper.	O.D.	V.D.	A.P.	C.P.	O.G.	V.G.	Ao.	Sat. Per.	D.C.
SCH. 1	VII-55 VI-57	X-55	5 5	40/5 3/2	40/20 [30] 30/20 [22]	25/15 [20] [10]				97% 92%	3'600 3'
DEM. 2	X-55 I-57	X-55	8 8	60/10 45/5/10	60/25 [35] 45/22 [32]	[20] [12]				95% 93%	2'800 2'800
HOU. 3	54	VI-55	7	70/5/10	75/35 [45]	[23]				94,5%	3'400
DAB. 4	V-55 XII-56	VII-55	8 5/0 3	55/10 45/1/3	55/30	[30] 22/16 [17]	26/11 [17]	150/5°	170/100 [120]	97%	4'200 3'300
GUE. 5	X-55 II-57	XI-55	14/11 13	60/15	60/35 [40]	30/23 [27]	20/10	140/10		94%	5'500
BUR. 6	IV-54 II-59	VI-55	8 5	38/9/6 35/4/0	38/23 [28] 35/15 [20]	[24] 18/10 [12]			106/62	97%	5'100
AZA. 7	VII-54 IV-55 IV-55 effort X-56	V-55	± 2 ± 2 8 4/10 2	40/0 50/2 70/8 24/4/0	38/20 [25] 50/20 [32] 70/40 [49] 24/12 [15]	30/20 [18] [28] [40] 15/10 [12]				93% 95%	4'700 5'300 4'200
BRA. 8	XI-55	XII-55	10/5	50/8	50/30 [37]	25/18 [20]				95%	5'
BOU. 9	VI-55	VII-55	8/2 5	35/5	35/20 [28]	[22]					
LAC. 10	V-56 I-57	VI-56	19/8 12/4 8	80/15 35/4/8	80/42 33/20 [25]	49/29 20/10 [14]					5'800 5'500
DEL. 11	VI-57 Per-Op.	VI-57		80/40			65/30	140/20°	140/80		
LIL 12	III-56 VII-57	VI-56	8/4 5 -/- 7	40/4/8 30/2/7	40/26 [34] 27/15 [17]	32/22 [24] 20/15 [17]				95% 95%	6'300 5'200
BER. 13	I-57	II-57	10/2 4	70/8/1	75/22 [50]	34/23 [25]				97%	3'700
CHA. 14	XII-55	XII-55	8/5 6	30/3	30/18 [25]	20/15 [18]				97%	4'500
WEB. 15	XI-58		20/0 15	70/5 [15]	70/25 [45]	[15]				86%	2'700
LET. 16	I-59		3/0	28/0°/3	29/14 [19]	11/8 [9]				93%	2'800
ZAR. 17	X-58		7/2 4	22/2	26/12 [19]	10/6 [7]				93%	5'700
GIL A	XII-55	II-56	3	38/5/0	38/18 [27]	[15]				96%	3'800
ROP. C	II-54	II-54	5	30/0	30/18 [25]	[20]				96%	3'200
LOP. D	II-57	III-57	8/2 4	44/2/5	47/27 [35]	32/20 [25]				92%	3'
LAV. E	XII-54 II-55 Per. Op. II-55	II-55	3	50/3 28/20 [20]	50/28 [35] 46/32 [32]	[20] 26/16	28/20 [20] 54/4/6	50/6		96%	7'

COMPTE - RENDUS OPERATOIRES

I = Commissurotomie instrumentale (Dilatateur)

Dgt = Commissurotomie au doigt

(La fuite mitrale est la fuite mitrale appréciée avant commissurotomie)

Vu, le Président de thèse

Professeur SOULIE

Vu, le Doyen de la Faculté

Professeur L.BINET

Vu et permis d'imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris:

J. SARRAILH.

B I B L I O G R A P H I E

*
* *

1 ABELMANN(W.H.)- Pulmonary function in cardiac disease . I : Rheumatic mitral stenosis. Postgraduate course on pulmonary function. Boston, mars 1955.

2 ANGELINO (P.F.), BRUSCA (A), GARBAGNI (R.)- Modifications de la fonction pulmonaire après commissurotomie mitrale(Arch. Mal. Coeur, 1958, 11, 1.048).

3 BOUCHARD (F.), LAURENS (P.), SERVELLE (M)- Pressions per-opératoires au cours de la commissurotomie mitrale (Arch. Mal. Coeur, 1955, 49, 1.065).

4 BRILLE (D.)- La dyspnée d'effort et son mécanisme physio-pathologique (J.franç. Med. et Chir. Thorac., 1950,4,435).

5 BRILLE (D.), HATZFELD (C.)- L'exploration de la ventilation par l'examen radioscopique dynamique (Poumon, 1955,9, 866).

6 BRILLE (D.), HATZFELD (C.)- L'exploration fonctionnelle pulmonaire. Méthode courante, applications médicales (Gaz. Med. France, 1955, 62, 115).

7 BROUSSET (P.), BRICAUD (H.)- Le poumon mitral (Arch. Mal. Coeur, 1956, 49, 234).

8 CARLOTTI (J.), SOULIE (P.), JOLY (F.) SIGOT (J.R.)- Etude hémodynamique post-opératoire du rétrécissement mitral (56 cas)(Rapport au IIème congrès mondial de cardiologie, Washington, sept. 1954).

9 CASTILLON DU PERRON- Exploration fonctionnelle pulmonaire chez les mitraux (Rev. Praticien, 1956, 6 n° 2, 171).

10 CHICHE (P.)- Examen d'un sujet atteint de sténose mitrale (Rev. Praticien, 1956, 6, 137).

11 CHICHE (P.)- Les oedèmes pulmonaires des mitraux (Bull. Med. 1953, 23, 547).

12 CURTI (P.C.), COHEN (G.), CASTLEMAN(B.) SCANNELL J.G.), FRIEDLICH (A.L.) et MYERS (G.S.)- Respiratory and circu latory studies of patients with mitral stenosis (Circulation, 8, 1953, 893).

13 DALLOZ (C.)- L'exploration fonctionnelle pulmonaire des sténoses mitrales serrées (Thèse, Lyon, 1957).

14 DELLA PENNA (G.F.), GENTILE (M.)- La funzionalità respiratoria nella malattia mitralica in rapporto all'intervento di commissurotomia (Arch. chir. Tor., 1954, 8, 187).

15 DICKENS (J.), VILLACA(J.), WOLDOW (A.) et GOLDBERG (H.)- The hemodynamics of mitral stenosis before and after commissurotomy(Brit. Heart, 1957, 19, 419)

16 DOGLIOTTI (G.C.), ANGELINO (P.F.) ACTIS DATO(A.)- Sulla valutazione delle condizioni del circolo polmonare nella stenosi mitralica in rapporto all'intervento chirurgico (Min. Cardioangiol.,1953, 1,1) cité par ANGELINO (cf.2).

17 DOGLIOTTI (G.C.),ANGELINO (P.F.), BRUSCA (A.) GARBAGNI(R.), GAVOSTO (F.), MAGRI(G.), MINETTO (E.)- Fisiopatologia polmonare nei mitralici (Relazione XIX Congresso Soc. It. cardiol. Palermo, maggio 1957).

18 ELLIS (F.H.), KIRKLJN (J.W.), PARKER (R.L.), BURCHELL(H.B.) WOOD (E.H.)- Mitral commissurotomy. An over all appraisal of clinical and hemodynamic results.(Arch. Int.Med. 1954, 94, 774).

19 FERRER (M.J.), HARVEY (R.), WILYE (R.), HIMMELSTEIN (A.), LAMBERT (A.)KUSCHNER (M.), COURNAND (A.), RICHARDS (D.W.) Circulatory effects of mitral commissurotomy with particular reference to selection of patients for surgery (Circulation, 1955, 12, 7).

20 HATZFELD (C.)- Exploration fonctionnelle des poumons.(Méthodes pratiques, résultats, applications à la tuberculose pulmonaire).(Thèse Paris, 1952).

21 Hatzfeld (C.), BRILLE (D.), CHICHE (P.)- Etude spirographique de la fonction respiratoire dans le rétrécissement mitral. I- Etude ventilatoire(Revue Franç. d'Etude clinique et biologique, 1958, vol. III, n° 3, 246).

22 HATZFELD (C.), BRILLE (D.), CHICHE (P.)- Etude spirographique de la fonction respiratoire dans le retrécissement mitral. II- Etude des réactions à l'effort (Revue franç. d'étude clinique et biologique, 1958, vol. III, n° 4, 345)

23 ISRAEL-ASSELAIN (R.), CHEBAT (J.)- Les frontières de l' asthme (Rev. Praticien, 1958, 5, 521).

24 JOLY (F.), FOLLI (G.),DIMATTEO (J.), VOLLI(G.), CARLOTTI (J.)- L'électrocardiogramme pré- et post-opératoire du rétrécissement mitral. Etude comparée de l'E.C.G. et de l'hémodynamique (Semaine des Hôp., 1953, 29, 2.071).

25 JOLY(F.), CARLOTTI (J.), FORMAN (J.)- Les rétrécissements mitraux"modérés" purs ou avec insuffisance mitrale (Etude clinique et hémodynamique pré- et post-opératoire de 36 cas). (Arch. Mal. Coeur, 1957, 10, 873).

26 KNIPPING (H.W.), BOLT (W.), VALENTIN (H.), VENRATH (H.), Untersuchung und beurteilung des Herzkranken.(F. Henke, Stuttgart, 1955), cité par ANGELINO (cf. 2).

27 LANDEN (H.C.), BAYER (O.)- Weitere Untersuchungen über die Lungenfunktion bei Mitralstenosen vor und nacht Operation (Z.Kreislauff, 43, 651, 1954)

28 LENEGRE (J.), MAURICE (L.), SCEBAT (L.) CAROUSO (G.)- Formes cliniques de l'insuffisance circulatoire chronique (Rapport du XXVIII congrès de Médecine de Bruxelle, 1951).

29 LENEGRE (J.), PALEY ( )- Le rôle des bronches dans certaines affections broncho-pulmonaires associées à des cardiopathies(Bull. et Mem. Soc. Med. Hop. Paris, 1956, 15, 256).

30 LEQUIME (J.), DENOLIN (H.)- Physiopathologie de la sténose mitrale (La France Médicale, 1954, 2, 55).

31 OUSTRIERES (G.O.), VERNANT (P.), MATHEY (J.)- Hémodynamique per-opératoire de la commissurotomie mitrale (Arch. [illegible] 1957, 50, 311).

32 PICARD (R.) - Le poumon mitral (Thèse, Paris, 1953).

33 RILEY (R.L.), JOHNS (C.J.), COHN (J.E.), CAROLL(D.G.) SHEPARD (R.H.)- The diffusing capacity of the lungs in patients with mitral stenosis studied postoperatively (J. Clin. Invest., 1956, 35, 1.008).

34 SOULIE (P.), JOLY (F.), CARLOTTI (J.), VOCI (G.), SERVELLE (M.)- Traitement du rétrécissement mitral par commissurotomie. Indications et résultats post-opératoires (Etude hémodynamique)(Rapport au 1er congrès européen de cardiologie, Londres, septembre 1952).

35 SOULIE (P.), BAILLET (J.), CARLOTTI (J.), CHICHE (P.), PICARD (R.), SERVELLE (M.), VOCI (G.)- Le poumon des mitraux. Essai de confrontation anatomo-physiologique (Arch. Mal. Coeur, mai 1953, 5, 393).

36 SOULIE (P.), CHICHE (P.), BAILLET (J.), PICARD (R.)-Le poumon des mitraux. La broncho-pneumopathie mitrale (Presse Médicale, 1954, 62, 463).

37 SOULIE (P.), B OUVRAIN (Y.), FORTIN (P.), DI MATTEO (J.), TRICOT (R.)- Les évolutions rhumatismales provoquées par la commissurotomie (Arch. Mal. Coeur, 1954, 47, 49).

38 SOULIE (P.), DI MATTEO (J.), AZERAD (J.)- Résultats et indications de la commissurotomie mitrale (Rev. Praticien, 1956, 6, n° 2, 187).

39 SOULIE (P.), JOLY (F.), CARLOTTI (J.), SICOT (J.R.) - Modifications hémodynamiques post-opératoires du rétrécissement mitral serré (Arch. Mal. Coeur, 1956, 49, 729

40 SOULIE (P.), JOLY (F.), CARLOTTI (J.), SERVELLE (M.)- Les réinterventions chirurgicales dans les rétrécissements mitraux serrés (Le problème de la reconstitution des sténoses) (Presse Médicale, 1957, 65, 1957).

41 TAQUINI Alberto (C.), LOZADA Bernardo (B.) DONALDSON Reinaldo (J.D.) , ANITOLO Robinson (E.H.),BALLINA Enrique (S.)- Mitral stenosis and cor pulmonale (Am. Heart, 3, novembre 1953, 639).

42 TIFFENEAU (R.)- L'hyperexcitabilité acetylcholinique du poumon, critère physiologique de la maladie asthmatique (Presse méricale 1955, 63, 227).

43 TOURNEUR (R.).- Le poumon cardiaque (Thèse, Paris, 1948).

44 TRINQUET (G.)- Etude fonctionnelle du poumon au cours du rétrécissement mitral, avant et après commissurotomie (Thèse, Paris, 1954).

45 TURIAF (J.)- L'asthme de l'adulte (Rev. Praticien,1958, 8 , n° 5, 491).

46 TURIAF (J.), ROSE (Y.), Mme BASSET (G.), JEANJEAN (Y.)- La muqueuse bronchique de l'asthmatique, aspects endoscopiques et histopathologiques (Rev. Praticien, 1958, 8, n° 5, 533).

47 VAN BOGAERT (A.), VANDAEL (J.)VAN GENABEEK (A.) VAN DER HENST (H)- Comportement de l'air résiduel après commissurotomie dans la sténose mitrale (Arch. Mal. Coeur, 1957, 8).

48 VAN BOGAERT (A.), VANDAEL (J.), VAN DER HENST (H.)- Hypertension artérielle pulmonaire expérimentale durable chez le chien (Arch. Mal. Coeur, 1955, 48, 225).

49 WADE (O.L.), BISHOP (J.M.) DONALD (K.W.).- The effect of mitral valvulotomy on cardiorespiratory function (Clin.Science, 1954, 13, 54)

50 WERKO (L.), BJORK (G.), HANFORD (C.), WULFF (H.) KROOK (H.) ELIAH (R.)- Pulmonary circulatory dynamics in mitral stenosis before and after commissurotomy (Am. Heart J., 1953, 45, 477).

51 WILLIAMS (M.H.).- Pulmonary function studies in mitral stenosis before and after commissurotomy (J. Clin. Invest.,1953, 32, 1,06)

52 WOOD (J.A.), ALEXANDER (J.L.), FRANK (C.W.), WEST (J.R.), RICHARDS (D.W.).- Some clinical and physiologic effects of mitral commissurotomy (Circulation, 1956, 13, 178).

Note: Les études des modifications apportées par la commissurotomie à l'hémodynamique et à la fonction ventilatoire du malade mitral sont peu nombreuses. Il nous a paru interessant de citer toutes celles que nous connaissions; nous n'avons cependant pas traduit les articles allemands et italiens.

*
* *

TABLE DES MATIERES

A.- Introduction---------- p. 1

B.- Observations

Obs.1---------- p. 4

obs.2---------- p. 9

obs.3---------- p. 15

obs.4---------- p. 20

obs.5---------- p. 29

obs.6---------- p. 35

obs.7---------- p. 43

obs.8---------- p. 49

obs.9---------- p. 54

obs.10---------- p. 58

obs.11---------- p. 64

obs.12---------- p. 69

obs.13---------- p. 75

obs.14---------- p. 80

obs.15---------- p. 84

obs.16---------- p. 92

obs.17---------- p. 97

obs.A---------- p.100

obs.B---------- p.105

obs.C---------- p.109

obs.D---------- p.113

obs.E---------- p.117

C.- Etude Clinique

I Les sténoses mitrales avant l'opération, ---------- p.123

1- Etude clinique pré-opératoire des broncho-pneumopathies autonomes associées au rétrécissement mitral

a) les asthmes autonomes---------- p.126

b) les broncho-pneumopathies autonomes d'étiologie incertaine---------- p.132

2- Etude clinique pré-opératoire des broncho-pneumopathies mitrales vraies---------- p.135

3- Les rétrécissements mitraux simples avant l'opération (groupe de référence)---------- p.142

II L'intervention chirurgicale

1- Groupe des asthmes associés au rétrécissement mitral---------- p. 147

2- Groupe des broncho-pneumopathies mitrales vraies ----------p. 148

3- Groupe de référence des rétrécissements mitraux sans signes cliniques de broncho-pneumopathies- p. 150

III Les sténoses mitrales après la commissurotomie mitrale

1- Evolution post-opératoire usuelle
A- Les faits---------- p. 152
B- Commentaires---------- p. 155

2- Evolution pulmonaire post-opératoire dans les cas de reconstitution de sténose mitrale
A- Les faits---------- p. 157
B- Commentaires---------- p. 158

3- Evolution pulmonaire post-opératoire dans les cas de commissurotomie inefficace parcequ'insuffisante
A- Les faits---------- p. 159
B- Commentaires---------- p. 160

4- Evolution pulmonaire post-opératoire en cas d'insuffisance ventriculaire gauche
A- Les faits---------- p. 161
B- Commentaires---------- p. 164

5- Evolution pulmonaire post-opératoire de l'asthme autonome----------p. 166

6- Evolution post-opératoire des broncho-pneumopathies mitrales vraies. Possibilité d'une évolution autonome et persistante de la fibrose pulmonaire consécutive au rétrécissement mitral
A- Les faits---------- p. 170
B- Commentaires----------p. 176

D.- Conclusion ---------- p. 178

E.- Appendices ---------- p. 180

F.- Bibliographie ---------- p. 189